

Le 20/8/27
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Raoul KOURILSKY

Né le 19 juillet 1899 à Bombon (Seine-et-Marne)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES

ABCÈS DU POUMON

Travail des Services du Professeur SERGENT et du Professeur LEMIERRE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raoul KOURILSKY

Né le 19 juillet 1899 à Bombon (Seine-et-Marne)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES

ABCÈS DU POUUMON

Travail des Services du Professeur SERGENT et du Professeur LEMIERRE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927



LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	N ..
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

342

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.

M

HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie
 LEVY-SOLAL . . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur) . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERRER . . . Histologie.
 TANON . . . Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
AUVRAY . .		LÉPER . . .	
CHEVASSU .		MOCQUOT .	} Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	PROUST . .	
LE LORIER .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ }	
LEBREBOLLET . . .	Clinique médicale infantile.	VILLARET . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA SOEUR

A MON AMI

LE DOCTEUR ANDRÉ LAMBLING

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR E. SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR RATHERY

*Dont je m'honore d'avoir été l'interne
et à qui je tiens à adresser ici le
témoignage de mon respect et de
ma reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

Membre de l'Académie de Médecine

*Dont la bienveillance amicale ne s'est
jamais démentie à mon égard.
En témoignage de ma gratitude et en
souvenir de mon père.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST

*Qui a bien voulu donner à ce travail
l'appui de ses observations chirurgicales.
En témoignage reconnaissant.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN HUTINEL

Dont l'amitié nous a été précieuse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage bénévole

1917. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST.

1920. — M. LE PROFESSEUR ROGER.

Externat

1920-1921. — M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ.

1921-1922. — M. LE DOCTEUR JOSUÉ (*in memoriam*).

Internat

1922-1923. — M. LE DOCTEUR JULES RENAULT (Internat bénévole).

1923-1924. — M. LE PROFESSEUR RATHERY.

1924-1925. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABRAMI.

1924-1925. — M. LE DOCTEUR HUDELO.

1925-1926. — M. LE PROFESSEUR SERGENT.

1926-1927. — M. LE PROFESSEUR LEMIERRE.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX (*suite*)

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS LIAN, L. BINET.

MM. LES DOCTEURS BABONNEIX, HENRI BÉNARD,
M. LÉON KINDBERG, LÉVY-VALENSI, PRUVOST,
TRÉMOLIÈRES, Médecins des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS BAUMGARTNER et JACQUES-CHAR-
LES BLOCH, Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS GASTON DURAND et MOUQUIN.

A MES AMIS

LES DOCTEURS BORDET, HENRI DURAND, MIGNOT,
LEVESQUE, P. NOEL DESCHAMPS et FÉREY.

DU MÊME AUTEUR

1. **Injection intraveineuse de chlorure de calcium dans la tétanie.** *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 novembre 1923 (en collaboration avec F. RATHERY).
2. **Sucre Protéidique et Insuline** *Société de Biologie*, 12 janvier 1924 (en collaboration avec MM. RATHERY et H. BIERRY).
3. **Encéphalite épidémique à localisation bulboprotubérantielle.** *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 janvier 1924 (en collaboration avec M. F. RATHERY).
4. **Glycolyse aseptique. Action de l'insuline in-vitro.** *Société de Biologie*, 16 février 1924, (en collaboration avec MM. RATHERY et BIERRY).
5. **Diabète expérimental et glycémie.** *Société de Biologie*, 8 mars 1924 (en collaboration avec MM. RATHERY et BIERRY et GOURNAY).
6. **Revue générale des maladies de la nutrition.** *Paris Médical*, 3 mai 1924 (en collaboration avec F. RATHERY).
7. **Une épidémie hospitalière de scarlatine.** *Archives de Médecine des enfants*, juillet 1924, n° 7 (en collaboration avec M. Jules RENAULT).
8. **Un cas de lichen plan aigu.** *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 15 janvier 1925 (en collaboration avec M. HUDELO).
9. **Le pouvoir glycolytique est-il diminué dans le sang des diabétiques.** *Société de Biologie*, février 1925 (en collaboration avec MM. RATHERY et BIERRY).

10. **Un cas de lèpre autochtone.** *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 février 1925 (en collaboration avec M. HUDELO).
11. **Revue générale des maladies de la nutrition.** *Paris Médical* 24 mai 1925 (en collaboration avec M. RATHERY).
12. **Action de l'antipyrine chez les diabétiques** (*Société de Biologie*, 13 juin 1925) (en collaboration avec M. RATHERY).
13. **Le domaine des glandes surrénales en pathologie.** *Journal Médical Français*, juin 1925, n° 6 (en collaboration avec M. E. SERGENT).
14. **Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la Sano crysine.** *Société d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose*, 9 janvier 1926 (en collaboration avec MM. SERGENT, BORDET et DURAND) et *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 janvier 1926.
15. **A propos d'un cas de fièvre de Malte.** *Société Médicale des Hôpitaux*, 5 février 1926 (en collaboration avec MM. SERGENT et MIGNOT).
16. **L'hyperglycémie sans glycosurie dans les dermatoses.** *Société Médicale des hôpitaux*, 16 avril 1926 (en collaboration avec M. HUDELO).
17. **Revue générale des maladies de la nutrition.** *Paris Médical*, 1^{er} mai 1926 (en collaboration avec M. RATHERY).
18. **L'hyperglycémie sans glycosurie dans les dermatoses** *Presse Médicale*, n° 66, 18 avril 1926 (en collaboration avec M. HUDELO).
19. **Les difficultés de diagnostic du phlegmon périnéphrétique.** *Pratique Médicale Française*, 1926 (en collaboration avec M. LEMIERRE).
20. **Les acquisitions récentes sur les glandes thyroïdes et parathyroïdes.** *Paris Médical*, n° 46, 13 novembre 1926 (en collaboration avec M. RATHERY).
21. **Sur l'étiologie de certains cas de dilatation bronchique de l'adulte.** *Société Médicale des hôpitaux* (séance

du 30 décembre 1926) (en collaboration avec M. Léon
KINDBERG).

22. Quelques réflexions sur l'abus du diagnostic de
pleurésie interlobaire. *Société Médicale des hôpitaux*,
1^{er} avril 1927 (en collaboration avec M. E. SERGENT).
 23. Revue générale des maladies de la nutrition. *Paris*
Médical, 7 mai 1927 (en collaboration avec M. RATHERY).
-

PRÉAMBULE

La conception et la description des abcès du poumon se sont progressivement modifiées depuis ces dernières années, sans qu'aucune étude d'ensemble les ait encore fixées jusqu'ici.

Il faut convenir du reste que l'étude des abcès du poumon est difficile à tracer, car le cadre pathologique de cette maladie est mal délimité.

Il est certain que la multiplication considérable des suppurations des voies respiratoires constatée actuellement par tous les auteurs français et étrangers, a entraîné simultanément des modifications profondes dans leur aspect clinique, si bien que l'on éprouve de réelles difficultés — lorsqu'on veut les définir exactement — à les faire rentrer dans un des cadres anciennement tracés d'abcès ou de gangrènes. Des termes nouveaux tels que celui d'abcès gangréneux par exemple traduisent ces hésitations.

Ces difficultés se sont imposées à nous pendant une année d'internat passée chez le Professeur SERGENT.

Nous avons observé sous sa direction une quantité considérable de suppurations pulmonaires, dont il faisait depuis plusieurs années une étude très serrée.

L'année suivante, dans le service du Professeur LEMIERRE, nous n'avons cessé — sur son conseil — de

nous intéresser à cette question et nous avons pu recueillir, dans la clinique journalière, de nouvelles observations d'abcès du poumon.

C'est le résultat de ces travaux que nous voulons apporter ici. Nous n'avons pas l'espoir de donner sur tous les points les éclaircissements qu'il faudrait; nous avons voulu contribuer simplement à fixer aussi exactement qu'il nous était possible, la physionomie actuelle de cette variété de suppurations pulmonaires.

*
* *

Nous nous devons d'exprimer aux deux Maîtres dont la bienveillance nous a permis de mener à bien ce travail, toute notre gratitude et de remercier Monsieur le Professeur SERGENT de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

A ceux qui autour d'eux nous ont aidé de leurs conseils ou de leurs observations personnelles; à M. le Professeur RATHERY, M. le Professeur agrégé DESMAREST, M. le Dr BAUMGARTNER, à M. le Dr KINDBERG; MM. les Drs BORDET, FERÉY et DURAND; LEVESQUE et P. N. DESCHAMPS, nous adressons également nos remerciements.

Pour circonscrire le terrain autour des abcès du poumon, nous avons tenté :

1^o de fixer le tableau exact des suppurations actuelles non fétides qui rentrent dans le cadre classique des abcès du poumon.

2^o de faire pour les suppurations fétides voisines des précédentes une étude analogue, afin de déterminer leur classification en gangrène ou en abcès gangréneux.

3^o de faire une mise au point réelle du diagnostic en

cherchant à exclure surtout du cadre des abcès les suppurations pleurales enkystées.

Tels seront les trois grands chapitres de ce travail, que nous ferons précéder d'une étude historique et suivie de considérations thérapeutiques.

Notre étude a porté sur 52 observations de suppurations pulmonaires diverses dont 48 inédites.

Nous en avons volontairement exclu les abcès amibiens qui constituent un cas spécial déjà connu, les abcès par lésions traumatiques ou par corps étrangers, et les abcès qui surviennent chez l'enfant.

*
* *

Nous aboutissons aux conclusions principales suivantes :

a) Les abcès pulmonaires prennent rang d'affection clinique fréquente dont l'aspect et les formes évolutives sont parfaitement définies.

b) Les suppurations fétides du type dit en abcès gangréneux sont certes très voisins des abcès dont les séparent cependant la *fétidité*, l'*importance des lésions bronchiques*, l'*évolution chronique*, et la *possibilité d'ectasies bronchiques secondaires*.

Mais nous ne pouvons trouver aucun critérium de distinction radicale d'avec les gangrènes et nous n'avons pu résoudre la question de classification ni de leur spécificité étiologique spirillaire.

c) les abcès pulmonaires contrairement à l'opinion classique sont infiniment plus fréquents que la pleurésie interlobaire dont nous sommes encore à chercher un cas authentique.

HISTORIQUE

La description ancienne des abcès du poumon

Les abcès du poumon tenaient, jusqu'en ces dix dernières années, une place bien restreinte dans la pathologie suppurée du poumon.

Depuis les descriptions qu'en avaient donné Laënnec (1831), Grisolle (1841) et Trousseau, il était acquis que les abcès du poumon constituaient une affection véritablement rare. « Il n'y a pas, disait Laënnec, de lésion organique plus rare, qu'une véritable collection de pus dans le tissu pulmonaire. »

En vingt ans, « sur plusieurs centaines d'ouvertures de péripneumonies », Laënnec ne s'était trouvé que cinq à six fois seulement en présence de cette lésion.

Grisolle, Trousseau confirmèrent cette constatation. On ne connaissait du reste que la pneumonie, pour donner naissance à cette complication. On savait cependant qu'il existait quelquefois des abcès métastatiques ; on considérait ces lésions comme régulièrement mortelles quoique Laënnec eût lui-même affirmé avoir constaté la guérison clinique de certains abcès pulmonaires.

Cette description s'établit définitivement et on classa les abcès du poumon comme des complications anatomiques, sans grand intérêt clinique.

L'importance qu'ils tenaient dans la pathologie pul-

monaire peut se mesurer aux descriptions qu'en faisaient les grands traités classiques : l'abcès du poumon n'est pas décrit dans le Traité de Médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud ; il est traité sommairement dans un article de Mosny du Traité de Brouardel et Gilbert. » Le chemin accompli se constate aux articles plus récents tel que celui de De Jong et Barreau dans le traité de Gilbert et Carnot, où le développement est plus important sans que la conception générale ait été beaucoup modifiée.

Cependant la pathologie suppurée du poumon s'est depuis révélée dans tous les pays avec d'extraordinaires modifications d'aspects et de fréquence.

En réalité avant ces dernières années, la pathologie suppurée non tuberculeuse du poumon était surtout une *pathologie aiguë*.

Les suppurations du poumon pouvaient réaliser anatomiquement deux sortes de lésions très différentes ; des abcès et des gangrènes.

Les abcès étaient des suppurations localisées aiguës ; les gangrènes des nécroses putrides diffuses — ou circonscrites. Cliniquement les abcès étaient des complications épisodiques *rare*s d'affections diverses pulmonaires ou générales sans aucune personnalité diagnostique ni bactériologique dont la constatation était surtout d'ordre nécropsique.

Calquant la pathogénie sur les dispositions anatomiques on décrivait trois sortes d'abcès :

a) les *abcès pyémiques* et emboliques ; petits, multiples, diffus, sans traduction clinique ; secondaires à des septicémies diverses.

b) des *abcès bronchopneumoniques*, un peu plus volumineux que les précédents, multiples, et constatés, à l'issue de bronchopneumonies mortelles, dans des blocs d'hépatisation bronchopulmonaires.

c) des *abcès pneumoniques* enfin ; les seuls qui fussent de grands abcès, ils survenaient à titre de complications rares de la pneumonie ; tantôt on les trouvait à l'autopsie de pneumoniques, creusés dans un bloc d'hépatisation grise, reconnaissables à leurs parois nettes bien limitées, recouvertes d'une membrane pyogénique ; tantôt on les soupçonnait cliniquement en présence d'un vomique précoce (Trousseau) suivie de l'apparition dans le bloc pneumonique d'un syndrome cavitare ; encore le diagnostic était-il très difficile à faire d'avec la pleurésie interlobaire suppurée dont la vomique était plus tardive et dans le doute, la faveur devait revenir à la collection scissurale, par raison de fréquence presque exclusive.

Cet abcès pneumonique était le seul qui eût excité un intérêt bactériologique ; Netter, Branthomme et Landouzy avaient pensé que l'intervention de pyogènes divers était nécessaire à la fonte purulente du foyer hépatisé ; mais Griffon avait montré que le seul pneumocoque suffisait à cette action et que l'abcès pneumonique était réellement aussi pneumococcique.

En regard de ces complications suppurées accidentelles des septicémies ou des pneumopathies aiguës, dont le diagnostic et le traitement étaient également vains ; les *gangrènes pulmonaires* constituaient les grandes suppurations aiguës du poumon ; aussi nettement caractérisées cliniquement par la putridité et l'extrême gravité que localement par la nécrose et l'extension des lésions ; maladie bien isolée — primitive ou secondaire — fixée une fois pour toutes par les belles descriptions de Bayle (1810) et de Laënnec (1818), et d'origine spécifique anaérolitique comme devaient le montrer les études bactériologiques restées classiques de Veillon, Züber et Rist (1898) ; Guillemot (1899) ; Guillemot,

Hallé et Rist (1904) ; maladie très grave et contre laquelle toute une série de traitements étaient essayés avec persévérance et notamment les traitements chirurgicaux.

Tel est le raccourci de la pathologie aiguë suppurée du poumon, la seule que l'on décrivît — ou presque — dans les quelques années qui précédèrent la guerre.

Il ne semble pas en effet que les suppurations pulmonaires chroniques fussent considérées alors comme fréquentes.

Le syndrome du tousseur et du cracheur chroniques, souffrant de poussées fébriles et de vomiques intermittentes, était bien connu, mais dans la grande majorité des cas il était attribué, ou à des dilatations bronchiques — dont on ne pouvait alors vérifier la réalité *in vivo* par le lipiodol ; ou à des *suppurations pleurales enkystées interlobaires* surtout. Et il est certain que depuis Dieulafoy (1898), ce diagnostic revenait avec une fréquence considérable dans les expectorations purulentes chroniques avec vomiques franches ou même simplement fractionnées ou nummulaires, — si l'on trouvait un foyer d'auscultation dans la région moyenne du poumon.

Lorsque l'exploration radioscopique put être utilisée, c'est encore à ce diagnostic que l'on s'arrêta, et cette idée est devenue si habituelle et nécessaire que tout processus suppuré de la région scissurale est diagnostiqué encore actuellement « pleurésie interlobaire », même dans des publications récentes (Ardin-Delteil et Maurice Raynaud, Paillard, Armand-Delille et Vibert) *sans contrôle suffisant*.

Quoi qu'il en soit, la possibilité que des suppurations intrapulmonaires réalisent des syndromes analogues à celui de la pleurésie interlobaire était à peine envisagée

— en regard de la fréquence universellement admise de celle-ci. On savait cependant, que quelques abcès pneumoniques pouvaient avoir une évolution subaiguë ; qu'il existait même « quelques cas très rares de gangrène circonscrite prolongée » (l'expression se trouve dans Laënnec) considérées du reste dans la plupart des cas comme des complications d'ectasies bronchiques (Briquet ; Noica).

Ces cas de suppurations chroniques étaient à coup sûr plus rares qu'actuellement.

La conception des « abcès du poumon » que nous venons d'exposer resta en l'état jusque dans ces dernières années.

Les observations publiées rentrent toutes dans les cadres tracés : abcès septicémiques (Chauffard et Ramond (1896), Apert et Porak (1911), Rathery et du Castel (1919), Cain et Oury (1924), *abcès pneumoniques* (Frey 1890, Desjardins 1899-1900), Apert et Dubosc (1906), Hawkins (de Londres) 1907, Leclerc et Charvet 1911, Ménétrier 1919, Cordier, Paliard et Gaudron (1923) ; *abcès broncho-pneumoniques* (Siron et Josué (1895), Cavaillon et Monod (1907), Clerc, Ramond et Guillaume (1919), Causade et Tardieu (1919), pour ne citer que les principales.

Les conceptions chirurgicales françaises et allemandes

Cependant, dès 1900, des conceptions différentes prévalaient chez les chirurgiens ; et ce sont dans les importants travaux consacrés vers cette époque (entre 1900 et 1911) à la chirurgie pulmonaire, en France et en Allemagne, que l'on voit une hésitation apparaître lorsqu'il

s'agit de définir la nature exacte de certaines suppurations pulmonaires : la lecture des observations permet de se rendre compte qu'il s'agissait dans bien des cas de suppurations authentiquement *chroniques*, mais — fait curieux — le passage à la chronicité de gangrène ou d'abcès pulmonaires, est loin de se retrouver avec la même fréquence dans les publications médicales. On peut suivre cette évolution dans les publications de Tuffier (1900-1907-1911-1913), Delagenière (1913), Picot (1910), dans les revues générales de Lenormant, d'Auvray, dans les discussions de la Société de Chirurgie (1903).

Tuffier surtout a montré (1907) l'intrication possible de gangrène et d'abcès, se succédant au même endroit chez le même malade ; il a employé en 1910 et 1911 le terme d'« abcès gangréneux » pour désigner ces cas difficiles. De même l'association de foyers gangréneux en surface communiquant avec une collection profonde interlobaire métapneumonique a été signalée par Tuffier (1903), qui fait de cette association un caractère distinctif d'une forme clinique de « gangrène parenchymateuse superficielle métapneumonique » dont le pronostic chirurgical serait excellent, sans être du reste certain que le terme de gangrène soit celui qui convienne.

Réagissant contre cette confusion Picot rétablit la distinction entre abcès et gangrène — sur le terrain anatomique : en se fondant sur l'existence dans ce dernier cas d'une mortification et d'une escarre pulmonaire ; — sur le terrain clinique d'après un seul signe : la fétidité de la suppuration. Il envisage du reste surtout les cas aigus ; pour lui le terme d'*abcès* est le résultat d'une erreur : il désigne le plupart du temps des pleurésies interlobaires méconnues !

Les descriptions allemandes par contre reconnaissent les abcès chroniques : Perthes (1904), Forlanini

dans un article allemand (1910), admettaient le passage à la chronicité des abcès pneumoniques.

Riegner en 1902 dans un article d'ensemble indiquait, comme dans la classification française les abcès broncho-pneumoniques (souvent multiples et mortels chez les éthyliques) les abcès pneumoniques qui auraient un bon pronostic, mais il indiquait la fréquence de la gangrène venant compliquer l'abcès, et la fréquence du passage à l'état chronique ; et même la difficulté de reconnaître à partir d'un certain stade les cavités abcédées des cavités bronchiques dilatées. Tietze, en 1909, reprenant la question, insiste sur le mauvais pronostic des abcès chroniques. Ces mêmes constatations ont été défendues par tous les chirurgiens spécialisés en intervention pulmonaires, Quincke, Lenhartz, Gross, Körte, Berndt, Fraenkel, Sauerbruck, Brauer, qui ont apporté des statistiques importantes.

Des congrès ont été consacrés à cette importante question, Congrès allemand de Cologne (1908), Congrès allemand de Berlin (1912), (rapports de Külbs, Körte et Fraenkel), Congrès Internationaux de Moscou (1900), de Bruxelles (1911), rapports de Van Stockum, Sauerbruck). En général la tendance est de confondre abcès et gangrène : Fraenkel (1912) distingue des abcès métapneumoniques guérissant souvent spontanément, mais *courant le risque après 3 ou 4 semaines de devenir gangréneux* ; des abcès chroniques aboutissant à la « cirrhose du poumon » très voisins des « *gangrènes chroniques* », (terme textuel) et des ectasies. Körte (1912) divise les suppurations du poumon en « abcès simples putrides et gangréneux » sans éléments très tranchés de distinction. Van Stockum (de Rotterdam) ne parle que de *suppurations pulmonaires*, ne voulant pas séparer les abcès et les gangrènes et se range à l'avis de Tuffier (rapport au

congrès de Moscou 1897) pour lequel la distinction est impossible et du reste inutile au point de vue chirurgical.

Mais ces travaux n'apportèrent aucune modification aux conceptions médicales.

Cependant la possibilité d'*abcès chroniques*, et de *gangrènes chroniques* fut lentement reconnue. Parmi les cas cités par Guisez comme améliorés, par les injections intrabronchiques figurent nombre de gangrènes à évolution lente ; un cas d'origine dentaire de Lereboullet, Faure Beaulieu, Poyet (1912), s'en rapproche, un cas de Bécclère et Guisez (1910).

Un cas d'abcès subaigu du poumon à streptocoque fut publié par Caussade et Lévi-Fraenkel en 1914 ; l'association des deux états fut consacrée par le terme d'*abcès gangréneux*, décerné en 1914 par M. Caussade, Coyon et Cotoni à un de leurs cas cliniques (terme suggéré par Marfan).

L'extension considérable des suppurations pulmonaires

Quelle que soit l'explication que l'on en donne, la fréquence des affections suppurées du poumon; depuis ces dix dernières années est un fait incontestable. Elle eut pour résultat d'augmenter la confusion nosographique.

En France les cas dits « abcès du poumon » suivant la définition admise ; c'est-à-dire de suppurations pulmonaires non fétides — se multiplièrent — on vit apparaître des abcès aigus, chroniques, curables ou mortels.

Il s'agissait cette fois de grands abcès d'origine bactériologique variable mais dont l'allure clinique était

celle d'une suppuration lente à épisodes intermittents, analogue à celle que l'on attribuait classiquement aux pleurésies interlobaires ; survenant le plus souvent comme des affections respiratoires primitives ; caractères très différents de la conception antérieure.

Citons chronologiquement les grands abcès spontanés signalés par Lemierre et P. N. Deschamps (au cours de la fièvre paratyphoïde).

En 1921 par Laignel-Lavastine et Coulaud (abcès à pneumocoques).

En 1922 par Paisseau et Iser-Solomon, par Trémolières et Lassances (au cours d'une septicémie colibacillaire).

En 1923 par Piéry et Barbier, Gravier et Morenas.

En 1924 par Ferron et Petges (abcès à streptocoques).

En 1925 par Babonneix et M. Lévy, par Lemierre, Léon Kindberg et E. Bernard (abcès à streptocoque) par Achard et Mouzon (abcès à streptocoque).

En 1926 par Maurice Renaud, en 1927 enfin tout récemment par Bezançon, Jacquelin et Celice (abcès à staphylocoque et à pneumocoque), par Weissenbach (abcès dentaire à streptocoque).

D'autre part les suppurations fétides du poumon prirent une extension considérable ; elles furent d'abord décrites comme d'authentiques gangrènes pulmonaires sur lesquelles d'innombrables publications thérapeutiques parurent en 1919, 1920 et 1921. Mais on s'aperçut vite que le type clinique des manifestations observées était différent de l'aspect habituel des gangrènes pulmonaires.

Les traits cliniques des nouveaux syndromes furent réunis dans la thèse de Girard (1922), dans le rapport de MM. Bezançon et De Jong au XXIII^e Congrès de Méde-

cine de Nancy (1923), dans les articles de M. Lemierre et Léon Kindberg (1924), dans une série de publications dont nous ne pouvons mentionner que les principales (Devic et Ravault 1923, Bourges 1925, thèses de Rouhier 1924, de Finance 1925), observations isolées diverses : Maurice Renaud 1926, Jacob 1926, Haguenau et Dreyfus 1926 ; qui ont pour la plupart trait à la conduite thérapeutique. (Courcoux et Desplas 1926. Løper et Garcin 1926).

Toutes les observations analogues de suppurations fétides présentent des caractères de gravité, d'évolution et de durée très différents des gangrènes aiguës. Ce sont au contraire des affections lentes, propices aux rechutes subintrantes, et aux récidives même éloignées, après une guérison apparente, d'allure chronique avec des reprises intermittentes, dont le trait commun le plus évident avec les formes anciennes, est la fétidité.

Bref bien des ressemblances de signes et d'évolution rapprochent ces suppurations des cas décrits comme abcès du poumon, hormis la fétidité.

Aussi certains auteurs, sans se prononcer, adoptent le terme d'*abcès gangréneux* pour désigner des cas analogues (Caussade et Tardieu ; Coyon et Oumansky (1926), Fiessinger et Olivier (1926), Vaucher et Kauffmann (1926). Sergent (1926) s'est fait le défenseur du terme d'*« abcès putride »* qu'il adopte pour désigner ces suppurations fétides, dont avec Bordet (1926), il signale l'*origine buccodentaire* fréquente (il y est revenu tout récemment encore (1927).

La même tendance à la confusion des termes apparaît dans les publications chirurgicales (Sergent, Baumgartner et Bordet 1924 ; Tuffier et Roux-Berger (1922-1925).

Simultanément une notion étiologique de première importance se fait jour : l'*étiologie spirillaire* possible

de ces suppurations chroniques fétides (gangrènes ou abcès). On a été conduit à cette idée par la connaissance des affections respiratoires à spirochètes (bronchite de Castellane) ; souvent stomatogènes (Delamare).

On a recherché et trouvé des spirochètes dans les expectorations fétides. C'est l'association fusospirillaire de Vincent que l'on incrimina d'abord (Nolf, 1918 ; Perrin, 1922 ; Paraf, Mutermilch et Seguin 1923. ; Froment et Léorat 1923) et on y crut d'autant plus qu'on avait publié des résultats favorables à la suite de traitements arsénicaux. La découverte de spirochètes a été confirmée par Bezançon et Etchegoin, par Bezançon, Moreau, Bernard et Etchegoin qui ont trouvé les spirilles à la partie profonde de la caverne (1926). Mais une vive controverse est engagée pour savoir si les spirilles trouvés sont (Vincent 1926, Delamare 1926), ou ne sont pas (Bezançon et Etchegoin) identiques au *Sp. Vincenti* et s'ils jouent ou non (Sergent, 1926) le rôle principal.

Si nous nous étendons sur ces faits, c'est que certains, (Schlossmann, 1927) tendent à considérer toutes les suppurations fétides, et les abcès gangréneux comme des cas particuliers de *spirochètose broncho-pulmonaire*, ce qui constituerait une base nouvelle de classification.

Telle est l'incertitude actuelle. Entre abcès, gangrène, abcès gangréneux, spirochètose pulmonaire, la discrimination est extrêmement difficile à trouver.

Cette incertitude se traduit dans les publications et les articles d'ensemble ; le plus possible les auteurs qui ont voulu envisager le sujet dans son ensemble s'attachent à décrire « les suppurations pulmonaires » en général, et non telle ou telle d'entre elles en particulier. Sergent dans son livre récent sur les « grands syndromes respiratoires » a donné une très belle des-

cription d'ensemble de ce véritable syndrome constaté si fréquemment actuellement ; qu'il a opposé à celui des suppurations bronchiques et des suppurations pleurales. C'est là un travail de base, et nous-même avions primitivement conçu ce mémoire sous la forme d'études sur les suppurations pulmonaires en général, tant cette façon de considérer le sujet nous paraissait de prime abord plus conforme à l'observation générale.

Les travaux étrangers récents

Les publications allemandes et anglaises n'apportent pas de vues très différentes de l'opinion française.

En Allemagne la recrudescence des abcès pulmonaires développés après les bronchopneumonies et les pneumonies grippales se remarque aux travaux de Marchand 1919 ; Busse 1919 ; Rabnenführer 1921 ; Schottmüller 1922 ; Dorendorf 1924. Le terme de gangrène est conservé pour toutes les suppurations fétides. Beaucoup croient à leur origine spirillaire. (Gross 1919, Albacht 1924, Bykowa 1925, Feldmann 1926), mais d'autres incriminent le streptocoque (Kissling 1924). Les discussions à la Société de Médecine de Berlin (1923), les articles de Meyer et Börnecke (1923), de Sauerbruck 1926, traduisent les préoccupations thérapeutiques (le pneumothorax, les méthodes chirurgicales sont tour à tour employées et critiquées).

Récemment Brauer (1925) insiste, à son tour, sur l'impossibilité de séparer abcès et gangrène.

En Angleterre la fréquence des suppurations fétides après les pneumonies grippales a été signalée par de Ville, Mather et Smith, 1921, des cas isolés d'abcès et de gangrène ont été publiés ; aucune classification d'en-

semble n'est donnée (Pearse Williams 1926) ; quelques études radiologiques (Chandlers et Young 1927) démontrent que les abcès ne peuvent être injectés par le lipiodol. La chirurgie pulmonaire, dans des discussions récentes à la Société Royale de Médecine (janvier 1927. Tudor Edwards et Burrell) est envisagée en bloc pour les abcès et les gangrènes avec les mêmes indications et les mêmes techniques, sans distinction.

Les travaux américains. — Il est très important d'en prendre connaissance car ils dénotent une conception assez différente des autres.

Ils comportent un nombre énorme de cas.

L'abcès du poumon est devenu comme partout ailleurs très fréquent depuis 1918 ; mais d'emblée tous ou presque tous les auteurs ont constaté qu'une proportion notable d'entre eux étaient consécutifs aux interventions pratiquées sur les dents et les amygdales. (Les théories régnant en Amérique sur l'étiologie buccodentaire d'un certain nombre d'affections très disparates d'ailleurs telles que le rhumatisme aigu et chronique, les endocardites infectieuses, etc..., ont eu pour conséquence de faire faire en série à titre préventif et curatif des extractions dentaires et des amygdalotomies), aussi tout un groupe très important de travaux concernent exclusivement les *abcès d'origine buccodentaire* : nous n'en pouvons citer que les principaux : (Chipmann, 124 cas, 1922 ; Moore, 202 cas, 1922 ; Fisher et Cohen, 1921, 5 cas ; Peters, 16 cas, 1919 ; Clendening, 1920 ; Myerson, 1925) ; presque simultanément l'origine spirillaire de ces suppurations a été soutenue : il ne s'agit que du *fuso-spirille* ; (Kline, 1921 ; Fishberg et Kline, 1921 ; Kline et Blankenhorn, 1923 ; Pilot, Davis et Shapiro, 1923 ; Schwartz, 1927 ; Pilot et Davis, 1926 ; Smith, 1926 ; Pilot et Davis, 1924).

Enfin une forme clinique spéciale à ces abcès d'origine buccodentaire a été décrite : l'*abcès bronchectasique* (Aschner, 1922 et Howard Lilienthal, 1922).

Mais indépendamment de cette forme étiologique spéciale de suppuration, les auteurs américains ont consacré des études techniques, statistiques et cliniques aux suppurations pulmonaires en général.

Leur gros progrès technique a été la pratique bronchoscopique (Kully, 1921 ; Lynah, 1921 ; Mac Crae et Funk, 1924 ; Chevalier Jackson, 1921-1925-1927 surtout) dont les applications sont aussi bien diagnostiques que thérapeutiques (*drainage bronchoscopique*) (Moore, 1924).

Les injections lipiodolées et les études radiographiques leur auraient permis d'injecter les abcès, contrairement à l'opinion européenne (Iglauer, 1926 ; Pritchard, Whyte et Gordon, 1926 ; Grady, 1926). Un résumé des constatations américaines a été donné, du reste, récemment par Forestier, 1926.

Les travaux cliniques et statistiques portent, pour la plupart, sur un nombre énorme de cas disparates : Wessler, 100 cas, 1919 ; Peters, 16 cas, 1919 ; Morgan, 4 cas, 1921 ; Whittlemore, 32 cas, 1921 ; Pritchard, 32 cas, 1922 ; Homan, 23 cas, 1923 ; Singer et Graham, 34 cas, 1923 ; Whittlemore, 86 cas, 1923 ; Moore, 38 cas, 1924 ; Lambert et Miller, 60 cas, 1924 ; Lard, 227 cas, 1925 ; Greer, 33 cas, 1925). Des revues générales de Cohn (1925) et de Marietta (1926), en Angleterre de Williams (1926) viennent de paraître et même des études chirurgicales étendues de Howard Lilienthal, 1922 ; Evarts E. Graham, 1923 ; Meyer, 1924 ; Hedblom, 1924 ; Evarts E. Graham, 1926 ; Harrington, 1926, et nous ne pouvons citer que les principales. Le dernier Congrès Américain (77^e Congrès de

Dallas, avril 1926) a été presque entièrement consacré à cette question.

La conception qui se dégage de ces publications est difficile à préciser, la plupart sont faites dans un esprit uniquement de statistique, les autres dans un esprit pathogénique pour discuter les voies d'abord emboliques et bronchiques, les autres dans un but thérapeutique.

Mais il semble que :

1° Au point de vue clinique, les auteurs mêlent sans distinction les suppurations fétides ou non, aiguës ou non, chroniques ou à rechutes et étudient en bloc les moyens de diagnostic, de traitement sans donner de tableau isolé ou sans chercher à isoler les types cliniques. Sous ce rapport les descriptions sont très succinctes et peu cliniques.

2° Au point de vue étiologique, ils considèrent comme très rares les abcès post-pneumoniques, et mettent sur le même pied les abcès post-opératoires et primitifs comme fréquence.

La preuve bactériologique du spirille n'est faite que pour les abcès d'origine buccopharyngée qu'on aurait même réussi à reproduire expérimentalement.

3° Au point de vue pathogénique rien ne ressort des discussions sur l'origine embolique ou bronchique.

4° Au point de vue thérapeutique, par contre, les auteurs préconisent soit le drainage d'attitude qui consiste à mettre la malade, tête basse, en surélevant le lit pour faciliter l'expulsion du contenu cavitaire, soit la collapsothérapie, soit surtout le traitement chirurgical (incision, drainage, en deux temps, ou même la lobectomie) qui réunit un nombre considérable de partisans; l'aspiration bronchoscopique est très prônée par certains, qui préconisent l'essai du traitement bronchoscopique systématique avant de recourir à l'intervention.

Conclusion

Cette revue historique démontre la complexité du problème ; celui-ci ne s'est du reste posé que depuis la multiplication insolite des suppurations pulmonaires aiguës et chroniques de toutes catégories.

Le remaniement du cadre de l'abcès du poumon paraît certes légitime, depuis la modification clinique incontestable de ces dernières années.

Mais à quelles suppurations doit-on appliquer ce terme ? Où tracer la démarcation entre abcès et gangrène ? Quelle extension donner à l'un et l'autre terme ? Autant de questions difficiles dont nous avons vu défilier, suivant les auteurs, les solutions diverses.

Nous apportons ici une nouvelle contribution à cette étude.

Première partie

ABCES DU POUMON

(SUPPURATIONS NON FÉTIDES CIRCONSCRITES)

Nous donnons ici une étude générale des abcès du poumon qui répondent sans discussion à la définition classique, c'est-à-dire qui concernent des collections *suppurées* circonscrites non tuberculeuses, développées dans une perte de substance du parenchyme pulmonaire.

Cette définition classique exclut donc :

1° Toutes les désagréations pulmonaires diffuses non fétides telles que, les hépatisations suppurées diffuses pneumoniques ou bronchopneumoniques ; les nécroses aiguës infectieuses décrites sous le nom de « pneumonie disséquante » par Hutinel et Proust en 1882, puis récemment en 1924 par Letulle et Bezançon.

2° Toutes les nécroses fétides localisées ou diffuses — dites gangrènes — ou la perte de substance serait la conséquence non d'une suppuration mais d'une nécrose — (d'après les conceptions classiques).

Toute claire qu'elle paraisse être, cette définition restrictive est encore insuffisante, car elle ne prévoit pas les cas où la suppuration semble s'être installée cliniquement comme celle d'un abcès (d'après l'étiologie, et l'absence d'odeur de l'expectoration) puis secondairement compliquée de fétidité.

Nous ferons de ces cas une description spéciale ; entendant éliminer tout ce qui est nécrose et fétidité : nous désignerons les cas sous le terme « d'abcès simples ». Le total des cas observés par nous et remplissant ces conditions n'est que de 12 sur nos 52 observations.

Parmi ces 12 cas ; 8 ont entraîné la mort.

Ces 12 cas se décomposent ainsi :

5 cas mortels sont survenus au cours de septicémies.

Trois fois il s'agissait de septicémie streptococcique à point de départ utérin (1 cas) et rhino-pharyngé (2 cas) ; Deux fois fut observée une septicémie à pneumocoques dont l'une accompagnait une pneumonie).

Un cas mortel fut observé chez une infectée bronchique chronique.

Deux autres furent observés après des interventions chirurgicales faites sur l'abcès ; l'un était d'origine pneumonique, l'autre consécutif à une infection rhino-pharyngée.

4 malades ont survécu.

3 ont guéri complètement : il s'agissait d'abcès péri-bronchiques consécutifs à une pneumonie dans un des cas ; à des complications pulmonaires post-opératoires dans les deux autres.

1 évolue à l'état chronique depuis 5 ans, à la suite d'une infection pulmonaire initiale mal définie.

Tel est le décompte des abcès simples non fétides.

D'après nos documents personnels, et en nous aidant des observations déjà publiées nous essaierons de décrire l'aspect actuel de cette variété de suppuration pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Age

L'abcès du poumon peut survenir à tout âge ; — nous l'avons vu chez un enfant de 12 ans ; la plupart de nos observations concernaient des adultes dont l'âge variait de 18 ans à 59 ans.

Il semble en tous les cas qu'on n'en voit pas chez le vieillard, probablement parce que les infections respiratoires sont plus rapidement mortelles chez ces derniers.

Causes

Les abcès pulmonaires étaient considérés classiquement comme des complications épisodiques de septicémies graves ou de pneumopathies aiguës primitives : pneumonies ou bronchopneumonies.

On ne peut plus les envisager ainsi actuellement. Ce ne sont plus tout d'abord des manifestations simplement épisodiques : elles ont une histoire clinique définie.

D'autre part leur étiologie doit être un peu élargie,

et ne doit pas méconnaître les abcès secondaires aux infections buccodentaires et post-opératoires.

En réalité tout abcès du poumon succède à une phase préalable d'infection pulmonaire. Mais celle-ci peut se présenter cliniquement, ou comme affection primitive ou comme une complication secondaire.

Les abcès primitifs

Il est frappant de constater que nous n'en avons observé que 4 sur 12 abcès.

Parmi les 4 cas paraissant primitifs trois furent consécutifs à des pneumonies ; un fut observé après une infection pulmonaire mal définie.

A en juger d'après notre observation les abcès simples du poumon seraient donc surtout secondaires ; et parmi ceux qui apparaissent au cours des affections pulmonaires primitives, un nombre important serait d'origine *pneumonique*.

En réalité il ne faut pas accorder aux chiffres une valeur absolue ; en parcourant les observations isolées récemment publiées en France, d'abcès non fétides du poumon, on aboutit, en notant les étiologies, sur un total de 13 cas, à trouver dans 7 cas une origine primitive respiratoire aiguë ; deux fois au cours d'une pneumonie (cas de Paiseau et Salomon, de Paillard) 5 fois, au cours d'une affection aiguë qui n'était pas nettement une pneumonie (cas de Bezançon, Jacquelin et Céline, de Laignel-Lavastine et Coulaud pour un abcès à pneumocoque ; de Ferron et Petger, Courmont, Tixier et Mouriquand, Lemierre, Kindberg et Bernard pour des abcès à streptocoques).

Cette simple comparaison montre combien on a de difficultés à apprécier la fréquence exacte des abcès, qui

surviennent après les pneumonies, les bronchopneumonies ou les affections pulmonaires initiales mal définies.

La proportion de ces derniers est plus importante que nous n'aurions pu le faire entrevoir en nous fondant exclusivement sur notre observation.

Mais en dehors de ces divergences individuelles inévitables, d'autres difficultés se rencontrent lorsqu'on essaye d'après la littérature de se faire une idée de la fréquence relative exacte des divers abcès primitifs. Ce sont toutes des difficultés nosologiques.

1° Dans la délimitation des affections pulmonaires aiguës génératrices d'abcès; trop d'auteurs — américains pour la plupart — n'accordent pas au mot de pneumonie son sens exact, ils ont une tendance facile à faire le diagnostic d'abcès post-pneumonique lorsque le début de celui-ci a été marqué par un épisode congestif un peu violent qui serait diagnostiqué en France bronchopneumonie ou congestion pulmonaire.

2° Le terme d'abcès pneumonique est entendu par beaucoup d'auteurs — surtout dans les travaux allemands — comme un synonyme de « grands abcès » alors que, personnellement nous lui donnons un sens strictement étiologique et clinique d'abcès post-pneumonique.

3° Enfin les statistiques américaines surtout englobent sous le terme d'abcès, indifféremment des suppurations fétides ou non, ce qui rend très difficile de savoir quels sont parmi les chiffres qu'elles mentionnent ceux qui s'appliquent aux abcès simples que nous décrivons ici.

Aussi ne faut-il accorder qu'une importance relative aux statistiques et, malgré toutes ces réserves, nous essaierons de fixer aussi exactement que possible dans l'étiologie primitive des abcès non fétides, la part

respective de la pneumonie, et des autres infections pulmonaires.

a) **L'abcès pneumonique.** — Sa fréquence est assez diversement appréciée, mais il est certain que, par rapport au nombre total des pneumonies vraies, *ces abcès sont rares.*

Nous-même ne l'avons rencontré qu'une seule fois sur une centaine des cas cliniques observés pendant deux ans.

Ce fut toujours l'impression classique : et les abcès pneumoniques se sont toujours comptés par unités aussi bien dans le traité de la pneumonie de Grisolle que dans les cliniques d'Andral ou dans les leçons de Trousseau, qui consacra l'une d'entre elles à *deux* cas d'abcès pneumoniques, les seuls qu'il eût observés.

En France sur 400 autopsies de pneumoniques Ménétrier (1919) a rencontré 13 abcès, 8 petits et 5 grands.

Fraenkel dans une statistique allemande déjà ancienne (1902) évalue cette fréquence à 2 % d'après un total de 1200 pneumonies observées cliniquement ; Selto à 11 cas sur 750 pneumonies). — Williams, d'après une étude portant sur 25 années au Middlesex Hospital n'a rencontré que 3 abcès sur 772 cas cliniques de pneumonie. Cette même proportion a été relevée à très peu près (2 sur 770) par Marietta (du Rockefeller Institute) qui cite encore un chiffre de 28 abcès sur 1294 autopsies de pneumoniques.

Quant à la fréquence de l'étiologie pneumonique des abcès vis-à-vis des autres causes de suppurations, nous voyons par nos chiffres personnels (3 sur 12) que cette cause n'est pas rare (25 % des cas à peu près). Or sur ce point les auteurs ont de grandes divergences.

Il semble qu'avant la guerre, la pneumonie était une

cause relativement fréquente des abcès observés : Lord en 1911 a pu déclarer que c'était la cause la plus fréquente ! (d'après 14 cas sur 51 autopsies d'abcès).

Sans aller aussi loin, Van Stockum, en 1911, cite, d'après la statistique de Morillon, 15 cas sur 42, — mais Külbs, en 1912, n'admet que 8 cas sur 41.

Dans les statistiques américaines d'après-guerre tous les chiffres sont à très près comparables ; Pritchard trouve 5 abcès pneumoniques sur 22 cas, Prosser 5 sur 18, Whittlemore en 1924, 22 sur 100, Greer, 5 sur 33, mais dans les cas d'abcès ils comptent les suppurations fétides ou non. Or si l'on considère l'ensemble de celles-ci la pneumonie représente une *cause rare* d'abcès, comme Lambert et Miller, Lockwood, ont été les premiers à y insister. Nous connaissons maintenant la raison de toutes ces divergences.

b) L'abcès bronchopneumonique. — La fréquence des abcès au cours des bronchopneumonies semble avoir augmenté. Une recrudescence nette a été notée au moment de *l'épidémie grippale*. Elle a été diversement appréciée du reste, surtout dans des travaux allemands ; Marchand sur 222 autopsies de complications pulmonaires grippales trouve 72 bronchopneumonies abcédées ; Busse évalue la fréquence de la suppuration à tous les stades, dans la grippe, à 25 % des cas.

Rahmenührer a réuni 7 grands abcès et Schottmüller 7 cas sur 106 cas de grippe.

Dörendorf sur 30 cas d'abcès trouve que la plupart sont consécutifs à l'influenza qu'il considère comme une cause très fréquente. Williams sur 33 cas trouve 3 abcès dus à cette cause.

c) Les abcès dus à des infections pulmonaires primitive mal définies. — Nous en avons observé un cas per-

sonnel. Mais l'étude des observations publiées montre que fréquemment il est difficile de mettre une étiquette sur l'affection qui a précédé l'abcès. Les cas primitifs streptococciques de Ferron et Petges ; Courmont, Tixier et Mouriquand ; Lemierre, Kindberg et Bernard, en sont une preuve. De même les abcès pneumococciques décrits par Laignel-Lavastine et Coulaud, Bezançon Jacquelin et Celice ont débuté de cette manière ambiguë.

L'infection initiale pourrait aussi bien être dénommée bronchopneumonie que congestion pulmonaire. Nous verrons que pour les abcès fétides le fait devient la règle.

Les abcès secondaires

Par rapport aux cas où l'infection pulmonaire est primitive, le nombre d'abcès simples qui succèdent à des complications pulmonaires secondaires est important, il atteint dans nos observations un chiffre double des précédents (8 cas contre 4 d'abcès primitifs).

Le point de départ de l'injection a été dans 3 cas une infection rhinopharyngée, dans 3 autres une infection post-opératoire — (provenant une fois d'une intervention opératoire sur l'estomac, deux fois d'interventions thérapeutiques ou non, pratiquées sur l'utérus) — dans deux cas enfin, une infection chronique lente bronchique et pulmonaire.

D'après l'étude étiologique des observations récentes publiées en France, nous notons en comparaison avec ces chiffres une proportion de 5 abcès secondaires sur 12 observations, dont 3 streptococciques d'origine utérine (cas de Caussade et Lévy Fraenkel, Achard et Mouzon, Paiseau et Salomon ; un d'origine phlébitique, et un d'origine cutanée, Bezançon, Jacquelin

et Celice). Ces chiffres sont assez différents, mais nous avons retiré de notre étude une impression d'ensemble qui va nous permettre d'insister sur des points essentiels.

I. L'origine périphérique des abcès. — L'origine de la complication pulmonaire abcédante, — le facteur déclanchant tout au moins — est nettement dans la plupart des cas périphérique, extra-pulmonaire et il dépend d'une cause rhinopharyngée ou abdomino-pelvienne dans presque tous les cas.

a) L'ORIGINE RINOPHARYNGÉE est importante à signaler, elle joue un rôle plus sérieux encore dans l'étiologie des abcès fétides.

Dans nos documents personnels elle fut spontanée, sans l'intervention déclanchante d'opérations buccales ou nasales.

Deux fois il s'agit de rhinopharyngite aiguë avec angine qui furent le prélude d'une septicémie streptococcique.

Une fois ce fut une angine aiguë avec adénopathie qui détermina un abcès sans septicémie clinique. *Retenons donc cette étiologie rhino-pharyngée.* Nous en rapprocherons le cas d'abcès streptococcique d'origine dentaire récemment décrit par Weissenbach (1927).

b) L'ORIGINE ABDOMINO-PELVIENNE des abcès est d'une importance égale.

Au premier rang, sans aucun doute, sont à mettre les *lésions utérines*. Cette prédominance s'explique par le fait qu'elles sont souvent de nature streptococcique, et que le germe, comme nous le verrons, a une tendance très nette à déterminer des abcès pulmonaires.

Et du reste bien des abcès streptococciques publiés reconnaissent cette origine. (Achard et Mouzon, Paiseau

et Salomon, Caussade et Lévy-Fraenkel). Le plus souvent, c'est après des avortements septiques que cette complication se produit.

Les interventions chirurgicales abdominopelviennes sont une cause importante d'abcès. Parmi ces observations l'une survint après une laparotomie faite d'urgence pour une perforation d'ulcus gastrique, l'autre après une hystéropexie : ces deux cas illustrent la fréquence reconnue par les chirurgiens des abcès secondaires aux interventions gastriques (gastroentérostomie, gastrectomie) et utérines (hystérectomie surtout).

Les abcès sont fréquents uniquement parce que les complications pulmonaires surviennent avec une grande facilité après ces interventions.

Featherstone sur 135 autopsies d'opérés note 45 fois sur 100 des complications pulmonaires ; or dans la moitié des cas, celles-ci étaient consécutives à des opérations sus-ombilicales. Lamb en 1922 sur 42 broncho-pneumonies post-opératoires trouve 8 abcès du poumon.

Donc cette étiologie mérite d'être prise en considération. Ces interventions chirurgicales sont une cause permanente d'abcès tant que le risque d'infection aiguë pulmonaire post-opératoire n'aura pas été restreint. Les abcès peuvent du reste survenir spontanément chez des ulcéreux, chez des malades atteints d'affection septiques abdominales.

D'autres interventions les provoquent : les appendicectomies (Herb et Green), les opérations faites sur la vésicule biliaire, les occlusions.

Il ne faut pas cependant s'exagérer la fréquence générale de ces complications qui croissent directement avec la fréquence des interventions.

Elles déterminent aussi facilement des abcès fétides que non fétides.

c) ORIGINES DIVERSES. — Le point de départ de la complication pulmonaire peut se faire sur d'autres territoires.

Les endocardites y peuvent donner lieu : il s'agit en ce cas plutôt d'infarctus suppuré que d'abcès. Les lésions sont en général plus spéciales (Businco, 1920 ; Rist et Rolland, 1926). Citons les cas de Dumas et Contamin 1924 qui observèrent des abcès térébrants des deux poumons au cours d'une thrombose ventriculaire droite, le cas déjà ancien de Babonneix (1908) où une embolie analogue avait déterminé une grosse caverne.

Les suppurations veineuses sont également dangereuses. La plupart du temps elles sont streptococciques. Auders et Pfahler en ont publié une belle observation, consécutive à une phlébite avec état septicémique.

Cain et Oury ont trouvé de petits abcès pulmonaires dans des septicémies streptococciques d'origine phlébique. Amaudrut, en 1920, décrivit un abcès du poumon du lobe supérieur droit guéri par collapsothérapie à la suite d'une phlébite de la veine saphène externe.

Les suppurations cutanées, la furonculose peuvent déterminer des abcès métastatiques (Bezançon, Jacqueline et Celice).

Bref il n'est pas de foyer infectieux qui ne puisse en provoquer.

Les maladies générales spécifiques peuvent-elles aussi les déterminer ?

La question se pose pour la fièvre typhoïde au cours de laquelle on a observé des abcès ; Williams signale cette étiologie dans sa statistique générale ; Rouhier et Lamy en ont publié un cas, au cours d'une fièvre typhoïde ; Lemierre et Deschamps au cours d'une fièvre paratyphoïde. Mais la spécificité bactériologique de la suppuration reste à démontrer.

II. Origine locale bronchopulmonaire des abcès. — Cette origine est rare d'après nous.

Les lésions locales responsables peuvent être permanentes ou accidentelles.

a) Elle furent permanentes dans nos deux cas personnels. L'un concernait une femme atteinte d'infection broncho-pulmonaire chronique, avec sclérose bronchopulmonaire. L'autre, très curieux à interpréter, était celui d'une femme qui, à la suite d'une pneumonie à répétition, déclancha en série sur le même lobe pulmonaire une série d'infections pneumococciques accompagnées de néphrite et qui constitua de multiples abcès au cours d'une poussée terminale qui détermina la mort par azotémie.

Ces deux observations montrent bien le rôle des lésions chroniques de l'appareil respiratoire dans la pathogénie des abcès. Or ce rôle a surtout été noté pour les suppurations fétides. Cependant Charcot en 1860, dans sa thèse d'agrégation, en donne plusieurs exemples, consécutifs à des pneumonies chroniques : il dénommait même ces cas « ulcères du poumon ». Mais aussi bien dans la pneumonie chronique, que dans la broncho-pneumonie chronique avec ou sans dilatation, décrites plus tard en 1877 par Charcot, reprises en 1880 par Balzer et Regimbeau, la présence d'abcès est notée, mais dans l'immense majorité des cas il s'agit de suppurations fétides. Les abcès pulmonaires simples peuvent pourtant parfaitement se produire au cours des bronchopneumonies chroniques. Nos deux cas personnels concernaient des petits abcès multiples. Mais de grands abcès peuvent être observés, comme dans le cas de Babonneix et Maurice Lévy où cette complication survint chez un bronchitique chronique emphysémateux et dans le cas de Maurice Renaud.

b) Enfin il ne faut pas passer sous silence les abcès pulmonaires dus à des lésions accidentelles locales des voies respiratoires, telles que celles qui résultent d'une intoxication aiguë ou d'un traumatisme.

Les intoxications par les corps vésicants et caustiques peuvent déterminer des abcès du poumon collectés. C'est là une cause rare, mais bien décrite pendant la guerre par Clerc, Ramond et Guillaume chez les ypérités, au moment de la phase infectieuse secondaire bronchopneumonique qui survient 7 à 10 jours après la brûlure.

Ces auteurs ont rapporté ainsi 7 cas de gros abcès et 4 d'abcès multiples sur un total de 75 bronchopneumonies secondaires à l'ypérite.

Les traumatismes constituent une cause rare ; même s'ils ne sont pas pénétrants, et se limitent à la contusion externe, la suppuration peut se produire : Bessel-Hagen en 1906 en a décrit un cas d'abcès simple secondaire à un traumatisme thoracique avec fracture du crâne. « Il est très probable qu'il s'est agi de la suppuration d'une pneumonie traumatique ».

En résumé, nous insisterons dans l'étiologie des abcès simples sur les points suivants :

Les abcès sont au moins aussi souvent d'origine secondaire que primitive.

Primitifs ils surviennent soit après des pneumonies, des bronchopneumonies ou des congestions pulmonaires mal définies. L'origine pneumonique vraie n'est pas la plus fréquente.

Secondaires, ils sont surtout consécutifs à des causes rhinopharyngées et abdominopelviennes ; les atteintes chroniques du poumon et des bronches jouent en comparaison de ces facteurs un rôle insignifiant.

CHAPITRE II

BACTÉRIOLOGIE

S'il est une question difficile à exposer, c'est bien celle de la flore bactériologique des abcès pulmonaires et cependant dans bien des cas d'abcès simples, non fétides, on peut arriver à identifier un germe microbien défini, souvent unique.

Tout le problème est de savoir s'il est logique de considérer ce germe comme étant réellement et formellement la cause de la suppuration et de l'abcès.

Nous examinerons successivement quels germes ont été isolés ; quelles difficultés rencontre leur identification ; quel est le critérium de leur spécificité.

I. — La nature des germes isolés

Dans nos observations personnelles chaque fois que cela nous a été possible, nous avons cherché à isoler les germes par culture soit du pus retiré par ponction de la poche, soit de la sérosité pulmonaire recueillie par la ponction directe du bloc pulmonaire hépatisé entourant l'abcès. Les cultures étaient faites sur bouillon simple ou bouillon T.

L'hémoculture a été systématiquement pratiquée en même temps.

Enfin nous avons complété ces deux recherches par l'examen des crachats sur lame et, au besoin, lorsqu'un germe avait été isolé au cours des recherches précédentes, par la culture des crachats.

Sur 12 abcès nous avons pu établir de cette façon la nature streptococcique exacte de 4 d'entre eux ; la nature pneumococcique d'un abcès consécutif d'ailleurs à une pneumonie.

La nature pneumococcique des trois autres abcès put être affirmée par l'étiologie clinique d'abord (constatation d'un syndrome typique de pneumonie) et par l'examen des crachats sur lame, qui révéla du pneumocoque à l'état pur.

Dans tous les autres cas au nombre de 4 nous n'avons pu obtenir aucun germe par culture et l'examen bactériologique des crachats montrait une flore mixte, en majeure partie pneumococcique, mais dont l'identification exacte ne fut pas faite parce que nous la considérions comme de peu d'importance, non seulement au point de vue clinique mais aussi au point de vue bactériologique.

Parmi les cas publiés le *streptocoque* et le *pneumocoque* sont également les deux germes prédominants.

Le streptocoque. — Le streptocoque a été retrouvé dans un grand nombre d'observations par Rathery et Du Castel 1919 au cours d'une septicémie, par Clerc-Ramond et Guillaume qui l'ont retrouvé 7 fois à l'examen nécroscopique chez les ypérités, 3 fois par la ponction de l'abcès.

Hitzrot en 1910 l'avait retrouvé dans le pus d'un abcès ouvert chirurgicalement. Caussade et Lévy-Fraenkel en 1914, dans les crachats et le pus d'un abcès du poumon droit à forme pseudo-pleurétique ; Paisseau et Sa-

lomon en 1922 dans le pus d'un abcès post-abortum ; Ferron et Petges en 1923 par ponction d'un abcès primitif ; Achard et Mouzon en 1924, dans le pus et les crachats.

Paillard a retrouvé en 1920 le streptocoque dans une réaction pleurale à liquide citrin, développé dans la grande cavité, autour d'une hépatisation grippale qui détermina un abcès ; cette même constatation fut faite par Lemierre, Kindberg et Bernard. Enfin, dans l'observation de Courmont, Tixier et Mouriquand, c'est l'examen du poumon abcédé éliminé à la peau qui révéla le streptocoque.

Weissebach tout récemment a décrit un streptocoque dans un abcès du poumon.

Les auteurs américains insistent également sur la fréquence des abcès à streptocoques. Lambert et Miller trouvent le germe 2 fois sur 10 ; Chipman en 1922 plus souvent encore. (Il est vrai qu'il traite surtout des abcès secondaires à des lésions rhinopharyngées).

Il semble donc que dans les abcès à streptocoques la spécificité bactériologique soit facile à prouver. Sauf en effet le cas de Caussade et Lévy Fraenkel — où le germe avait perdu sa virulence — il s'agit toujours de streptocoques très virulents, poussant vigoureusement quel que soit le matériel infecté que l'on ensemence, même les crachats.

L'identification bactériologique de ces streptocoques a été assez peu poussée. Personnellement nous avons sur l'ensemble de nos cas trouvé, une fois sur 4, le streptocoque hémolytique.

Les Américains prétendent le retrouver beaucoup plus souvent (Chipman). Le cas de Lemierre, Kindberg et Bernard concernait également un streptocoque hémolytique.

L'importance du streptocoque est donc grande : en fait c'est un des seuls microbes qu'il soit possible d'identifier avec certitude dans les abcès.

Souvent il est à lui seul responsable des accidents ; mais souvent aussi il est associé à d'autres germes comme nous le verrons à l'étude des abcès fétides.

Rappelons par anticipation, pour insister encore sur l'importance de ce germe, que pour certains auteurs allemands (Kissling), même les abcès fétides sont dus à un streptocoque anaérobie.

Le pneumocoque. — Les abcès à pneumocoque sont moins fréquents qu'on ne pourrait le croire dans la littérature, parce qu'on hésite toujours à affirmer la nature pneumococcique d'une suppuration pulmonaire.

Le pneumocoque a été retrouvé dans l'observation de Laignel-Lavastine, Coulaud, Paiseau et Salomon, de Besançon, Jacquelin et Celice, la plupart du temps dans les crachats seulement.

Un pneumocoque spécial serait retrouvé dans les suppurations post-opératoires d'après les auteurs américains. Alors que les types 1, 2 et 3 seraient spéciaux aux affections pulmonaires médicales (Whipple, Neufeld et Mandel) le type 4 existerait dans 70 % des complications pulmonaires post-opératoires parmi lesquels les abcès.

Dans un de nos cas cliniques nous avons pu identifier exactement le pneumocoque retiré par ponction, hémoculture d'ensemencement des crachats : il s'agissait d'un pneumocoque du type 3 (*capsulatus mucosus*).

En dehors de ces deux germes principaux toute une série d'autres peuvent être incriminés, surtout si l'on ne se base pour les identifier que sur l'examen bactériologique à la culture des crachats.

C'est ainsi qu'on a décrit les abcès à *staphylocoque*. Greer en 1925 prétend que le staphylocoque doré s'est

montré l'agent principal des suppurations qu'il a observées ; Cohn a décrit récemment un cas à « staphylocoque hémolytique ». Ce n'est guère qu'au cours des septicémies staphylococciques accompagnées d'abcès (Porak) où le staphylocoque est retiré par hémoculture qu'on peut être sûr de sa spécificité.

L'entérocoque a été rencontré dans les abcès du poumon par Grairer et Morenas en 1923.

Récemment des travaux des chirurgiens (Lambret Razemon) incriminent directement ce germe dans les cas qui compliquent les opérations gastriques mais cette opinion est fondée sur la comparaison de la flore des crachats de complications pulmonaires non abcédantes et des variétés microbiennes retrouvées dans l'estomac, et le jéjunum.

Le tétragène a déterminé des abcès pulmonaires au cours d'une septicémie (Chauffard et Ramond).

La question de savoir si le bacille typhique peut ou non déterminer des abcès est très controversée : dans les abcès proprement dits le bacille n'a pas été retrouvé (Rouhier, Lamy, Lemierre et P.-N. Deschamps) et ne paraît pas être l'agent pathogène des suppurations qui peuvent éventuellement survenir dans cette maladie.

Enfin il faut signaler encore un germe puissamment destructeur du parenchyme pulmonaire, qui y produit habituellement des hépatisations suppurées diffuses, des nécroses massives déliquescentes, mais qui peut déterminer des abcès véritables, c'est le *pneumo-bacille de Friedlander*.

II. — Les difficultés de l'identification bactériologique des abcès

Il est difficile de déterminer avec certitude l'origine microbienne exacte d'un abcès.

Trois moyens s'offrent de retrouver les germes :

- 1° L'étude du pus prélevé par ponction ;
- 2° L'étude du sang prélevé par hémoculture ;
- 3° L'étude des crachats.

1° **La ponction.** — La ponction peut recueillir suivant les cas :

- 1° Du pus d'abcès ;
- 2° De la sérosité pulmonaire ;
- 3° De la sérosité pleurale.

Le seul document de grosse valeur c'est la culture et l'examen du pus ; dans tous les cas où la ponction peut être faite et est positive l'examen bactériologique sur lame et après ensemencement du liquide purulent doit être positif.

Il en est ainsi quel que soit le moment où est pratiquée la ponction. C'est ainsi que nous avons pu identifier le streptocoque à la phase précoce du début de la suppuration dans un cas mortel ; et dans un autre cas alors que l'abcès durait déjà sans atteinte infectieuse générale depuis des semaines.

Le fait même de recueillir un liquide *stérile* chez un malade non tuberculeux et atteint d'une grosse collection pulmonaire suppurée doit faire exclure l'idée d'une suppuration aiguë ; elle nous a mis dans un cas sur la trace d'un abcès amibien.

Mais la ponction n'est pas toujours possible. Souvent elle ne parvient pas jusqu'à l'abcès et n'atteint que la

zone hépatisée périphérique ; où l'on ne parvient à aspirer que quelques gouttes de *sérosité pulmonaire*.

On pourrait espérer par l'ensemencement de celle-ci obtenir un résultat utile puisqu'il est au moins vraisemblable que la bactériologie du pus constitué et de la sérosité qui va le former soient identiques.

Or il ne faut pas compter sur ce résultat sauf peut-être dans les abcès à streptocoques : dans l'un de ceux que nous avons observés la ponction du poumon, même alors qu'elle n'avait pas retiré de pus, nous a montré à l'ensemencement des quelques gouttes de sérosité sanglante qu'elle avait aspirée, du streptocoque en culture pure. Mais en général *les sérosités retirées par ponction des hépatisations simples ne cultivent pas.*

Les recherches systématiques de culture de la sérosité pulmonaire prélevée par ponction ont été faites par nous sur plus de 150 cas. Nous n'avons obtenu que 4 résultats positifs qui ont décelé du pneumocoque dans 3 cas, et une fois du pneumobacille.

Ce n'est pas, croyons-nous, que cette sérosité soit réellement stérile, mais ces germes ne se développent pas parce qu'on n'ensemence pas ainsi suffisamment de germes virulents.

Le pus en contient beaucoup et d'une virulence nette, en général, on peut, lorsqu'on l'atteint, en aspirer une grande quantité. La sérosité de l'hépatisation qui l'entoure, montre peut-être moins de germes, mais surtout on n'en prélève jamais par aspiration qu'une ou deux gouttes au plus et les germes ne poussent pas.

La preuve en est que lorsqu'on peut en aspirer suffisamment la culture se produit : C'est ce que nous avons observé chez un malade atteint d'une congestion pulmonaire à pneumocoques subite après une intoxication iodique accidentelle : dans ce poumon d'une autre

texture qu'un poumon hépatisé, plus lâche et très congestif — comme toutes les manifestations viscérales de l'iodisme en ont le caractère — la ponction ramena une sérosité teintée de beaucoup de sang qui donna une culture pure de pneumocoques.

Une autre preuve nous est fournie par les pneumopathies à pneumobacille de Friedländer ; même sans être absédées, elles sont caractérisées par une véritable liquéfaction du parenchyme : l'aspiration est très facile et ferait même croire à une suppuration collectée : la culture est immédiate et pure. Elle est de plus favorisée par l'extraordinaire et exclusive vitalité du pneumobacille qui ne tolère aucun autre germe que lui-même sur les milieux de culture.

Si la ponction retire de la *sérosité pleurale* — provenant d'un épanchement liquide sérofibrineux réactionnel, il ne faut pas compter formellement sur la culture de cet exsudat pour résoudre le problème bactériologique, car souvent au cours des pneumopathies aiguës, ces exsudats quoique développés en pleine phase aiguë sont stériles. En général c'est le cas des réactions sérofibrineuses des hépatisations pneumoniques : nous n'avons eu que quelques exceptions à cette règle, grâce auxquelles nous avons pu cultiver du pneumocoque ; par contre *lorsque cette réaction exsudative se produit au cours de foyers streptococciques, il est très fréquent de trouver dans l'exsudat le streptocoque, par culture.*

Donc, pour ce qui concerne les abcès pulmonaires ; seul, l'ensemencement du pus donnera en général un résultat positif et ceci dans tous les cas et à toutes les phases aiguës ou chroniques.

Lorsque la ponction ne permettra de retirer que de la sérosité pulmonaire ou pleurale, l'ensemencement perd beaucoup de sa valeur sauf dans les cas d'infec-

tion *streptococcique* où les cultures des deux sont souvent positives et dans les cas rares où le pneumobacille est en cause.

2° **L'hémoculture** faite à l'acmé des clochers aigus fébriles ou en plein frisson peut dans certains cas permettre de retirer un germe que l'on confrontera avec ceux que les examens précédents auront éventuellement permis de recueillir.

Mais elle est, il faut bien le dire, rarement positive en dehors des cas aigus mortels.

Du reste déjà dans les simples pneumonies ou dans les affections pulmonaires aiguës elle donne rarement un résultat (quatre fois sur une centaine de cas personnellement observés).

3° **L'examen des crachats.** — C'est à coup sûr le témoin le plus infidèle.

Nous dénonçons à cet examen la possibilité de donner une certitude bactériologique en général.

La flore microbienne des crachats ne reproduit que bien imparfaitement celle de l'abcès. Il y a entre les deux la *stagnation bronchique* qui joue un rôle modificateur considérable, plus encore que les souillures buccales. N'avons-nous pas observé, au cours d'un abcès amibien du poumon dont le pus était stérile et inodore, une flore fétide multiple dans les crachats.

Non seulement le pus était stérile mais même la sérosité pulmonaire autour de l'abcès ; la multiplication du germe devait s'être faite dans les bronches.

Une flore polymicrobienne des crachats ne prouve pas la pluralité des germes ; elle est simplement, en général, un témoin du degré plus ou moins accentué d'infection bronchique. C'est pourquoi la culture et l'identification de germes recueillis uniquement par les

crachats nécessitent un temps considérable sans pouvoir résoudre le problème.

La constatation d'un microbe unique a plus de valeur mais c'est là qu'entre en jeu, dans les conclusions que l'on doit en tirer, l'argument de la nature du germe :

— Si le germe est un pneumocoque, il est impossible d'en tirer un argument étiologique sérieux tant la constatation de celui-ci est banale.

— Si le germe est un streptocoque l'argument devient beaucoup plus important; cependant l'identification macroscopique d'avec les pneumocoques en chaînettes, est trompeuse et dans ce cas on a d'autres moyens de le trouver.

— Si le germe est un pneumobacille — mais le cas est rare — l'argument devient absolu, car c'est un germe absolument exclusif même dans les crachats.

III. — Le critérium de la spécificité bactériologique

La difficulté n'est pas seulement dans le recueil et l'identification des germes, mais aussi dans la détermination de la spécificité.

Le seul argument absolu, celui de la reproduction expérimentale, est impossible actuellement, mais il n'est pas nécessaire.

Certains germes sont d'une spécificité certaine : l'un fréquent, le streptocoque ; l'autre rare, le pneumobacille.

Nous pensons avoir assez montré *l'importance du streptocoque*, sa fréquence, sa facilité à cultiver dans tous les exsudats qui avoisinent l'abcès, ses sources, *c'est un des seuls germes définis des abcès du poumon*

et il s'y rencontre fréquemment pour que le streptocoque manifeste une affinité certaine pour les localisations pulmonaires : il « aime » le poumon ; *c'est un puissant agent de destruction pulmonaire.*

Non seulement il est responsable des abcès, mais il peut produire d'énormes nécroses, des pneumonies disséquant (Rimbaud, Giraud et Baumel) que les Anglais (Ogle) appellent pneumonies nécrotiques.

Le pneumobacille manifeste la même activité mais il est infiniment plus rare.

Quant au pneumocoque, son rôle est moins manifeste. C'est pourquoi le problème de l'étiologie véritable des suppurations pneumococciques pulmonaires s'est souvent posé et qu'on s'est demandé s'il n'était pas supplanté ou aidé par des germes associés dont le streptocoque tient le premier rang.

La question n'est pas neuve ; il y a déjà longtemps que Branthomme, Landouzy et Netter avaient cru à l'intervention des autres agents pyogènes en se fondant sur des recherches bactériologiques qui, au cours de la pneumonie, avaient montré cette association streptococcique et celle du staphylocoque. Griffon put trouver du pneumocoque pur dans 5 abcès pneumoniques et établit que le germe suffit à lui seul à effectuer la suppuration.

C'est ce que nous avons confirmé dans un cas d'abcès du poumon, mais, pour ce qui est du pneumocoque, sa spécificité bactériologique ne peut être affirmée que par la culture directe du pus de l'abcès : c'est le seul critérium qui vaille du reste pour tous les autres germes.

Mais faute de cette preuve on en est réduit à chercher des mauvaises démonstrations indirectes : présence du pneumocoque dans les crachats, influence de la vaccinothérapie ou de la sérothérapie, comme dans certains

cas publiés. La meilleure est encore la constatation clinique d'une pneumonie franche jointe à l'examen des crachats.

Conclusion

Il est en tous les cas intéressant de souligner en terminant cette étude *l'unicité des germes bactériologiques* dans la plupart des abcès non fétides.

Il sont déterminés par un germe bien défini, et ce caractère fait contraste avec la pluralité des germes des abcès fétides.

Il fait contraste surtout avec la multiplicité bactériologique fréquente des infections pulmonaires habituelles où les associations microbiennes les plus diverses ont été notées (Netter ; Richet fils et André Barbier), il est vrai, dans les crachats.

Ce fait mérite discussion. Il peut s'expliquer de 3 façons :

1° Ou bien ces infections dites à germes multiples sont en réalité à germe unique au niveau du poumon ; les germes des crachats traduisant en réalité le degré d'infection bronchique ;

2° Ou bien si réellement l'infection à plusieurs germes existe ; tous ne sont pas abcédants et l'un prend une importance exclusive et spéciale (pneumocoque ou streptocoque ;

3° Ou bien les abcès du poumon ne surviennent qu'au cours d'infections strictement spécifiques du poumon : pneumococciques ou streptococciques par exemple : ce que nous croyons pour notre part.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La pathogénie des abcès est très difficile à préciser.

Elle se rattache en grande partie à celle des infections pulmonaires en général qui est non moins complexe.

Il faut en effet pouvoir répondre aux questions suivantes :

1° D'où viennent les germes ?

2° Par quelle voie arrivent-ils au poumon ?

3° Comment et pourquoi y déterminent-ils l'abcédation ?

Or les moyens de recherches sont limités. Pour résoudre la première question, il faut — s'il s'agit de supurations consécutives aux infections pulmonaires primitives — faire des études bactériologiques complètes du tractus respiratoire, études d'une difficulté considérable, étant donnée la multiplicité des germes. La voie d'abord exacte ne peut être déterminée par l'anatomie pathologique seule ; il faudrait pouvoir recourir à l'expérimentation — or celle-ci est très difficile, presque impossible pratiquement — comme nous le verrons plus loin ; ce sont également des recherches expérimentales

qui pourraient donner une solution à la troisième question.

Le problème est vraiment des plus ardues qui soient.

Nous étudierons successivement l'origine des germes ; et les voies d'abord.

I. — L'origine des germes

Elle est locale ou périphérique.

a) L'**origine locale** des germes infectieux est nette dans un certain nombre d'observations qui démontrent leur provenance des voies respiratoires.

Les germes peuvent venir des voies respiratoires supérieures ou inférieures.

L'origine respiratoire supérieure est nette dans 3 de nos cas (rhinopharyngite à streptocoques) et cette fréquence doit être un indice que la même origine est probable pour les abcès cliniquement primitifs. Mais le stade clinique rhinopharyngé est absent.

Rappelons que pour ce qui est du streptocoque, certains auteurs l'ont découvert dans 89 % des cas chez l'enfant dans les amygdales excisées et 47 fois sur 100 par culture du pharynx (Pilot et Tumpeer) il s'agissait d'un streptocoque hémolytique. Lorsque le début clinique d'un abcès à streptocoque n'est pas net, il est très vraisemblable que l'origine rhinopharyngée est en cause.

Il doit en être de même pour le pneumocoque, hôte normal du rhinopharynx.

Les voies respiratoires inférieures peuvent, lorsqu'elles sont chimiquement infectées, fournir des germes pathogènes et abcédants. Le cas observé par nous en est une preuve (abcès multiples chez une femme atteinte

de bronchites chroniques avec sclérose bronchopulmonaire). Mais à l'état normal les voies respiratoires inférieures ne peuvent être un point de départ infectieux. La question paraît jugée après les travaux déjà anciens de Claisse (1893), de Durck ; Klipstein ; Labour (1897) ; Beco (1899) ; Quiensel (1902) ; Ludwig (1902).

Claisse, dans son travail initial sur les injections bronchiques, avait montré que les microbes devenaient de moins en moins nombreux au fur et à mesure des ramifications bronchiques et que l'alvéole pulmonaire en était exempte.

Durck, au contraire, avait trouvé des germes dans les poumons sains d'animaux abattus ; mais Beco établit définitivement que le poumon normal est stérile chez l'animal et l'homme ; l'envahissement ultérieur des germes ne se fait que pendant la phase agonique et non après la mort. Quiensel et Ludwig en 1902 montrèrent que la défense normale du poumon est considérable chez l'animal : les poumons d'animaux infectés par un spray de *B. prodigiosus* font disparaître très rapidement les germes, mais il s'agit ici d'animaux et on ne peut conclure qu'il en soit strictement de même chez l'homme, surtout en matière d'infections pulmonaires.

Personnellement nous avons pu vérifier chez le lapin que le poumon était stérile, lorsqu'on l'ensemencait aussitôt après avoir sacrifié l'animal.

b) **L'origine périphérique.** — Celle-ci est certaine au cours de beaucoup d'abcès secondaires et toute lésion infectieuse peut en être le point de départ (veineuse, cardiaque, utérine, gastrique).

Mais les abcès post-opératoires posent un problème très complexe.

L'infection du poumon provient-elle des germes par-

tis du foyer opératoire ou se fait-elle par un mécanisme où l'anesthésie, la déglutition, le refroidissement joueraient leur rôle, aux dépens des microbes des voies respiratoires supérieures ?

Nous manquons de documents pour apporter des précisions quelconques à cette question.

Elle se pose du reste d'une façon générale pour toutes les infections pulmonaires post-opératoires autres que les abcès.

— La résoudre cliniquement est absolument impossible ; cependant certains chirurgiens se fondent sur la date d'apparition de la complication pour en juger : Körte 1912, Cœnen (1912), prétendent que les complications immédiates seraient d'origine respiratoire ; les complications tardives d'origine opératoire.

— La résoudre bactériologiquement est difficile ; précisément les abcès en offriraient un moyen remarquable par l'identification directe du germe retiré par ponction. Mais nous n'avons pas connaissance que cette recherche ait pu être faite.

Les identifications bactériologiques ont été faites en comparant la flore des crachats et la flore du foyer opératoire ; notamment pour les affections gastriques. Lambret, Razemon, Grégoire, Holmann concluent à leur identité et à l'origine *locale* des germes infectieux dont les responsables sont pour Lambret et Razemon l'entérologue et le B. Pylori. Nous ne voulons pas entrer dans cette discussion, puisque, en ce qui concerne les abcès, nous n'y pouvons apporter de solution.

Ce que l'on peut dire c'est que, *lorsqu'il s'agit des abcès à streptocoques, la certitude clinique est que le germe est parti du foyer opératoire, quelle que soit l'intervention : tout ce que l'on sait de ce germe, de sa migration facile, de son habitat dans les diverses mu-*

queuses, autorise cette opinion. Notre impression personnelle en matière de complication post-opératoire est qu'il s'agit plus souvent de complications parties du foyer opératoire.

II. — Les voies d'abord

Quel que soit le siège des germes infectieux, ils peuvent aborder le poumon par trois voies : sanguine, bronchique ou lymphatique.

a) Même lorsque les microbes partent d'une *origine locale* respiratoire, la question est très difficile à résoudre.

Pour nos cas personnels nous avons essayé de le faire au moyen des recherches anatomo-pathologiques et nous avons pu nous convaincre de la grande difficulté des interprétations pathogéniques d'après l'aspect des coupes.

Parmi nos 6 abcès aigus mortels 5 seulement étaient d'origine locale.

L'origine rhinopharyngée était cliniquement nette dans deux cas de septicémie streptococcique (un grand abcès et un cas d'abcès multiples). Elle était probable dans deux autres cas d'abcès pneumococciques spontanés; avec septicémie autant que peut l'être l'origine respiratoire des pneumococcies.

Dans un dernier cas d'abcès multiples enfin (sans septicémies), l'origine de la suppuration siégeait dans les voies respiratoires inférieures atteintes de sclérose chronique.

Les examens histologiques nous ont donné les résultats suivants.

Parmi les deux cas streptococciques dont l'origine

rhinopharyngée était nette, tous deux étaient accompagnés de septicémie ; l'un montrait de multiples petits abcès à disposition nettement bronchopneumonique mais dans l'autre qui concernait un grand abcès, malgré les probabilités cliniques, l'examen des coupes fut favorable à une origine bronchique.

La grande majorité sont des abcès d'origine indiscutablement bronchique ; tantôt il s'agit d'un véritable nodule suppuré peu bronchique, tantôt on tombe sur de petits abcès ayant détruit le parenchyme mais à l'intérieur desquels on voit nettement des débris de l'épithéliome bronchique inclus dans l'amas de polynucléaires, comme si l'abcès s'était développé dans la bronche et l'avait fait éclater.

En de rares points on constate des abcès d'un type tout différent et qui paraissent être nettement *d'origine vasculaire* ; ils sont entrés par une artère dilatée gorgée d'hématies ; la paroi artérielle elle-même est effondrée... etc...

Parmi les deux cas d'abcès pneumococcique (avec septicémie) l'un (abcès multiple) montra une origine vasculaire.

Il n'existe pas de lésions bronchiques particulières. Par contre en certains points il est possible de saisir sur le vif l'origine hématogène du processus. Il existe en effet des embolies intravasculaires composées d'une nappe de globules rouges, mélangés à un très grand nombre de polynucléaires et qui paraissent centrer nettement un foyer d'alvéolite suppurée.

L'autre cas concernait un grand abcès. L'examen histologique ne permet aucune identification possible de l'origine de la suppuration.

Enfin le dernier cas dont le point de départ s'était fait dans les voies respiratoires inférieures devant nous réserver une surprise.

Contrairement à ce que nous attendions, ces abcès

multiples qui parsemaient le parenchyme n'étaient pas d'origine bronchique mais vasculaire ; il était difficile de conclure à l'origine artérielle ou paralymphatique.

« La topographie des abcès miliaries est essentiellement parenchymateuse et paravasculaire. » Chacun d'eux se trouve *au voisinage* immédiat d'une ou plusieurs artères qui dans certains cas font saillie dans la cavité. Ces vaisseaux eux-mêmes sont dilatés, bourrés d'hématies. En certains points on peut voir une véritable zone de transition entre le vaisseau et la cavité de l'abcès réunis par un pont de polynucléaires passant de l'un à l'autre. « Les abcès *n'ont aucun rapport avec les bronches, les bronches sont entachées de toute infiltration leucocytaire.* Peut-être les abcès se sont-ils développés dans les espaces lymphatiques situés au voisinage des vaisseaux ».

Il est donc très difficile de conclure.

Entre l'origine bronchique et vasculaire, nos cas personnels nous montrent que les deux sont possibles et même peuvent être simultanés.

Ce problème n'est qu'un cas particulier de l'étiologie des infections pulmonaires primitives qui est loin d'être résolue.

L'origine sanguine a été soutenue par Joltrain, pour la pneumonie, récemment par Mme Bertrand-Fontaine, pour les pneumopathies à pneumobacille.

On en a donné des preuves expérimentales, Thoinot et Masselin prétendent avoir pu reproduire la pneumonie par voie intraveineuse.

Roussy et Leroux (1921) ont reproduit des bronchopneumonies chez le chien par voie sanguine anologue à celle du vieillard.

Mais la voie d'abord est très discutée ; les auteurs américains sont partisans de la voie jugulaire ; les germes passeraient de l'amygdale ou des recessus pha-

ryngés dans cette veine puis dans le cœur droit et de là aux poumons (Campbell) ; Holmann, Weidlein et Schleuter en auraient (1926) réussi une démonstration expérimentale.

L'origine bronchique a des partisans aussi acharnés. Expérimentalement Armstrong et Gaskell (1921), Russels et Cecil Blake (1920) auraient démontré l'origine bronchogène en reproduisant par cette voie (déjà utilisée en 1910 par Rasquin) la pneumonie franche.

b) **Les abcès d'origine périphérique.** — Mis à part les abcès post-opératoires qui prêtent à discussion la voie sanguine embolique est évidente.

Mais il est possible que les suppurations d'origine gastrique spontanées ou déclanchées par l'intervention prennent une autre voie.

La résorption se ferait par la muqueuse puis par les voies lymphatiques (canal thoracique). Mais le rôle de l'absorption péritonéale serait pour Razemon et Lambret, primordial, et les germes parviendraient au poumon par le canal thoracique ou la voie mammaire interne.

Le rôle de la voie sanguine serait secondaire par rapport à celui de la voie lymphatique.

Nous ne pousserons pas plus loin la discussion du problème des voies d'abord, aucune précision d'ensemble ne peut en être dégagée ; toutes les études que nous pourrions faire concerneraient non pas strictement les abcès, mais toutes les infections pulmonaires en général.

Pourtant l'éclaircissement de cette question serait d'un intérêt considérable. *Il ne doit pas être indifférent que le poumon soit infecté par voie sanguine, bronchique, ou lymphatique.*

Certaines modalités des abcès pulmonaires doivent être explicables de cette façon ; il serait d'une grande importance qu'on puisse confronter la curabilité ou la chronicité des abcès avec leur origine, par exemple. Le déterminisme clinique des suppurations n'est peut-être pas entièrement fonction de leur nature bactériologique. La voie lymphatique trop perdue de vue donnerait probablement des éléments intéressants.

Mais nous sommes encore très loin des explications définitives.

III. — Recherches expérimentales

La reproduction expérimentale des abcès simples non fétides est-elle possible ?

A notre avis, nous devons la considérer comme impossible.

Nous nous sommes livrés sur ce sujet à des expériences qui toutes ont échoué ; nous n'avons pas trouvé un seul résultat positif parmi tous les travaux qui se sont occupés de la reproduction expérimentale des infections respiratoires.

On a réussi à déterminer des pneumonies chez le singe (Russel et Blake) par injection intratrachéale de bouillon de culture pneumococcique à petites doses, doses ($2/10$ de cm^3 d'une culture de 18 heures) mais pas d'abcès.

Tous les singes infectés par voie sous-cutanée ou intraveineuse sont morts de septicémie, mais chez aucun on ne constata d'abcès, ni de véritables pneumonies du reste.

Les injections intratrachéales de bacille typhique, (dans des expériences déjà anciennes de Lepine et

Lyonnet, 1899) déterminèrent chez le chien des lésions congestives, bronchopneumoniques, chroniques même, mais pas de suppuration.

Les injections intraveineuses de substances oblitérantes (poudre de Lycopode) combinées aux injections intratrachéales de microbes, produisent chez le chien des bronchopneumonies (Roussy et Leroux) sans abcès.

Les essais récents de Cain et Oury faits chez le lapin et le cobaye, avec des streptocoques isolés de septicémies veineuses primitives s'étant accompagnées cliniquement d'abcès, sont restés négatifs.

Toutes les recherches déjà anciennes de Rasquin 1910, pour provoquer des infections pulmonaires chez le lapin par inoculation trachéale de pneumocoques, combinées à l'action du froid, de traumatismes locaux, ont échoué ; il n'a pu les réussir qu'en injectant simultanément un sérum de chien anti-lapin et n'a reproduit que des pneumonies.

Parmi toutes les tentatives de Wadsworth, Lamar et Meltzer, Wollstein et Meltzer, Winternitz et Hirschfelder, Sisson et Walker, quelques-unes ont reproduit les pneumonies ; aucune n'a reproduit d'abcès.

Nos recherches personnelles ont eu le même *résultat négatif*.

Nos essais ont été faits au moyen d'injections intraveineuses ou intratrachéales. Nous nous sommes adressés à des chiens, à des cobayes et à des lapins.

I. — Injection intraveineuse de cultures microbiennes

A. — Chez le chien

Nous avons essayé d'injecter des cultures de *pneumocoques* ou de *streptocoques* provenant précisément d'*abcès du poumon*, et pour essayer, tout en restant dans des conditions aussi

proches que possible des conditions physiologiques, de provoquer des embolies microbiennes pulmonaires, nous avons injecté des *germes agglutinés*. Nous cultivions le pneumocoque ou le streptocoque en présence du propre sérum du malade chez lequel le germe avait été prélevé après plusieurs passages en série sur ces milieux bouillon T-sérum (au 1/3) les germes poussaient agglutinés.

Nous avons fait 3 expériences chez des chiens en injectant simultanément le même germe simple ou agglutiné, à deux chiens différents. L'injection était poussée dans la saphène. Les animaux la supportaient facilement.

Les *suites opératoires* ont été bonnes, mais *sauf dans un seul cas* où le chien a toussé pendant deux ou trois jours, nous n'avons observé aucun phénomène pulmonaire.

B. — Chez le lapin

Nous avons essayé alors de changer d'animal et de méthode.

Nous nous sommes adressé au lapin, et nous avons essayé d'injecter des germes cultivés sur du tissu pulmonaire.

Sacrifiant un lapin, nous prélevions avec des précautions d'asepsie minutieuse, le poumon dont nous déposons un fragment dans un tube de bouillon T.

Nous avons cultivé un pneumocoque très virulent par passage en série sur ces milieux. *Détail à noter* : ce germe se développait *en chaînettes courtes ou en amas* dans ce milieu, probablement parce que la macération du fragment de parenchyme dans le bouillon en modifiait la composition albumineuse.

Nous avons injecté ce pneumocoque dans les veines de l'oreille de *deux lapins* sans aucun succès.

Nous avons injecté 2 cm³ de bouillon pur au lapin par kilog.

II. — Injections intratrachéales de cultures microbiennes

Nos expériences ont été faites chez le lapin. Nous avons injecté à la même dose (3 cm³ par kilog) la même culture

microbienne sur bouillon T du *pneumocoque* par voie intratrachéale (piqûre directe) à quatre lapins.

Lapin A. — Poids 1720, 13 juin 1926.

Injection de 5 cm³ de culture de pneumocoque dans la trachée ; phénomènes consécutifs : 0.

Lapin B. — Poids 2110, 17 juin 1926.

Injection de 6 cm³ de la même culture dans la trachée ; phénomènes consécutifs : 0.

Deux autres lapins ne nous ont donné aucun résultat.

Nous avons au sujet d'abcès fétides poursuivi des recherches beaucoup plus complètes que nous détaillerons plus loin mais sans résultat.

*
* *

La raison de ces échecs répétés doit être cherchée dans deux directions.

D'une part on manque d'animal réceptif. Ni le lapin, ni le cobaye, ni le chien ne sont des animaux convenables à ces recherches. D'une façon générale déjà ils ont aux germes employés : pneumocoque et streptocoque une résistance générale considérable ; *a fortiori* l'infection pulmonaire n'est-elle pas possible. Peut-être les opérations faites sur les anthropoïdes donneraient un meilleur résultat.

En second lieu le poumon des animaux en général présente une résistance spéciale extrême à l'infection ; la pathologie infectieuse pulmonaire animale est rare ; les affections pulmonaires suppurées sont exceptionnelles en médecine vétérinaire, pour ne pas dire absentes.

Nous sommes de l'avis de Rasquin sur cette *immunité pulmonaire spéciale* aux animaux, non seulement aux germes qui infectent l'homme, mais aux agents microbiens en général.

Il s'agit là d'obstacles presque constitutionnels, difficilement surmontables. Ce sont pourtant ceux qu'il faudra résoudre, si l'on veut reproduire expérimentalement un jour les abcès du poumon.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Anatomie macroscopique

Les 12 cas d'abcès simples observés par nous se décomposaient de la manière suivante :

6 concernaient des *abcès aigus* dont 5 étaient multiples ; 4 ne montraient que de petits abcès bilatéraux siégeant 3 fois dans les lobes moyen et inférieur ; une fois dans les lobes supérieurs des deux poumons.

Deux étaient de grands abcès, — l'un pneumococcique siégeant dans le lobe inférieur et moyen droit, l'autre streptococcique siégeant dans le lobe inférieur gauche.

Parmi les 3 abcès curables — l'un post-opératoire était unique et siégeait dans le lobe inférieur droit ; l'autre spontané était composé de plusieurs abcès péribronchiques du lobe supérieur droit ; l'autre post-opératoire était formé d'abcès péribronchiques disséminés dans les deux lobes.

Parmi les 3 abcès à tendance chimique, tous étaient de grands abcès uniques siégeant respectivement l'un au lobe supérieur gauche, l'autre au lobe inférieur du même côté ; l'autre au lobe inférieur droit.

Cette statistique indique donc une grande diversité de localisation et de dimensions.

A. — Siège

Nos observations indiquent, après beaucoup d'autres la *prédominance aux lobes inférieurs*, (en fait deux abcès sur 12 siégeant au lobe supérieur).

Le lobe inférieur droit a été atteint seul quatre fois ; le lobe inférieur gauche deux fois seulement.

Nous retrouvons ici encore la *prédominance au lobe inférieur droit* qui est celle de beaucoup de statistiques.

Le poumon gauche a été atteint seul 3 fois, le poumon droit seul 4 fois ; les deux ensemble 5 fois, mais il ne faut pas néanmoins considérer la fréquence des abcès bilatéraux comme aussi grande ; elle provient de ce que dans ce chiffre sont englobés les petits abcès.

Nous donnons ici par comparaison deux statistiques mais où les abcès fétides et non fétides sont confondus.

Külbs (1912) donne sur 41 cas d'abcès (24 aigus et 17 chroniques) le décompte suivant : lobes supérieurs 12 fois ; lobes inférieurs 29 fois ; 26 fois le poumon droit était atteint ; 15 fois le poumon gauche.

Marietta (1926) sur 17 cas, note 2 abcès multiples seulement et 15 abcès isolés dont 11 aigus et 6 chroniques.

Sur ces 15 cas, 10 siégeaient au poumon droit, 5 à gauche ; 10 siégeaient dans les lobes inférieurs (5 à droite, 5 à gauche) 1 dans le lobe moyen droit, 4 dans le lobe supérieur droit.

Pour avoir un chiffre qui contrôle le nôtre et qui ne soit fondé que sur les abcès non fétides, nous avons colligé dans la littérature 14 observations d'abcès publiées récemment pour la plupart, et nous avons obtenu les chiffres suivants :

Sur 14 cas, la localisation fut trouvée 8 fois à droite, 6 fois à gauche ; 13 fois aux lobes inférieurs, 1 fois au lobe supérieur.

Parmi les 12 localisations aux lobes inférieurs ou à la partie moyenne 5 siégeaient à gauche (cas de Paiseau et Salomon ; Courmont, Tixier et Mouriquand ; Lemierre, Kindberg et Bernard ; Laignel-Lavastine et Coulaud ; Spiro Livierato), tous les autres à droite (cas de Anders et Pfahler, Achard et Mouzon, les 2 cas de Bezançon, Jacquelin et Celice, celui de Caussade et Lévy-Fraenkel, de Paillard, d'Amaudrut).

Il est inutile de multiplier les exemples et les chiffres. Retenons simplement la fréquence de la localisation aux lobes inférieurs et surtout au *lobe inférieur droit*, même pour les abcès spontanés.

Cette remarque a son importance car on a voulu voir dans la localisation au lobe inférieur droit une preuve de l'origine bronchique des complications suppurées post-opératoires alors qu'elle paraît être la traduction d'une loi générale de fréquence.

Une des particularités importantes de la localisation des abcès est la *fréquence des localisations parascissurales* ; cela est surtout vrai des grands abcès uniques — mais souvent aussi les petits abcès se logent près des scissures. Cette remarque n'est pas neuve : Savy et Rendu l'avaient déjà mentionnée en 1911.

La scissure en pareil cas n'est pas intéressée par l'abcès. Elle réagit par symphyse ; mais jamais l'abcès ne communique avec la cavité scissurale, jamais celle-ci n'est en même temps le siège d'un épanchement : nous ne connaissons pas une seule observation de ce fait, soit personnel, soit consigné dans la littérature.

B. — Dimensions

La plupart des abcès constatés actuellement sont de *gros abcès*, dont la grandeur varie de celle d'une orange ou d'une mandarine, à celle du poing, quelquefois d'une tête d'enfant — comme dans l'observation de Sergent et Bordet.

On méconnaît trop la *possibilité de gros abcès* : en présence de ces grosses suppurations, on hésite toujours à croire qu'elles peuvent être d'origine pulmonaire et on leur assigne volontiers — en l'absence de vérification — une origine pleurale enkystée. Or il n'en est rien, il suffit de se souvenir de la taille de certaines cavernes tuberculeuses pour se convaincre que l'on peut également rencontrer de très gros abcès.

Laënnec déjà décrivait un abcès siégeant dans les parties inférieure et moyenne du poumon droit « capable de contenir une pinte et demie de liquide ». Pour n'en prendre qu'un exemple récent, un abcès observé par Caussade et Lévy Fraenkel était tellement volumineux que ces auteurs l'ont intitulé « pyopneumokyste ».

Toutes les transitions existent du reste entre les petits et les grands abcès ; entre les petits abcès et les abcès miliaires.

Nous étudierons l'aspect macroscopique et histologique des abcès simples d'après sept cas nécropsiques que nous avons pu observer, dont 4 concernent des abcès multiples ; deux des grands abcès aigus ; un enfin un abcès chronique.

C. — Description

Nous décrirons successivement les abcès aigus et les abcès chroniques.

1. Les abcès aigus :

— L'aspect des *abcès multiples* est bien connu.

Ils se présentent sous l'aspect de taches jaunes, sur un poumon atteint d'hépatisation en général diffuse.

« Les abcès peuvent avoir la taille d'une granulation tuberculeuse à celle d'une noisette. Ils sont remplis de pus crémeux et jaunâtre. Un grand nombre font saillie à la surface du poumon. »

Dans une autre observation nous les trouvons cohérents.

« Au niveau d'une zone saillante et dure du volume d'une grosse noix d'aspect jaunâtre, qui à la coupe se trouve constituée par une série d'abcès parenchymateux qui laissent écouler un pus jaunâtre. Ils sont entourés d'une zone bronchopneumonique ». Dans quelques cas le semis est tellement fin et généralisé que l'on peut penser « ou bien à une bronchopneumonie » tuberculeuse généralisée ; ou bien même à des coupes de bronchioles remplies de pus — comme dans une de nos observations — où la différenciation dût être faite grâce à l'examen histologique.

Les lésions pulmonaires adjacentes à l'abcès sont des lésions d'hépatisation diffuse.

Les lésions pleurales sont assez fréquemment notées : ce sont des lésions aiguës caractérisées par des trainées purulentes que l'on trouve à la surface de la plèvre de la grande cavité ou entre les lèvres des scissures interlobaires.

— Lorsque les abcès multiples ont atteint une taille suffisante pour donner lieu à une *petite caverne* ; l'aspect est le suivant ;

La caverne (grosse comme une noix) est creusée irrégulièrement au sein d'un parenchyme hépatisé, taillée à même le tissu, sans membrane interposée.

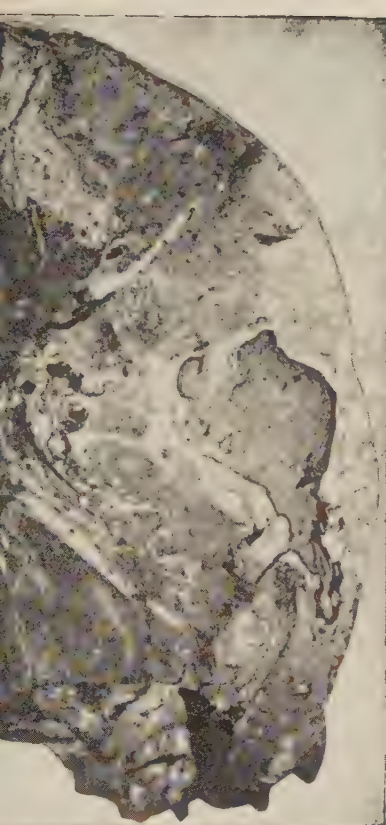


FIG. 1 (Obs. Bor.). — Abscès pneumonique



FIG. 2 (Obs. Saint.). — Abscès streptococcique

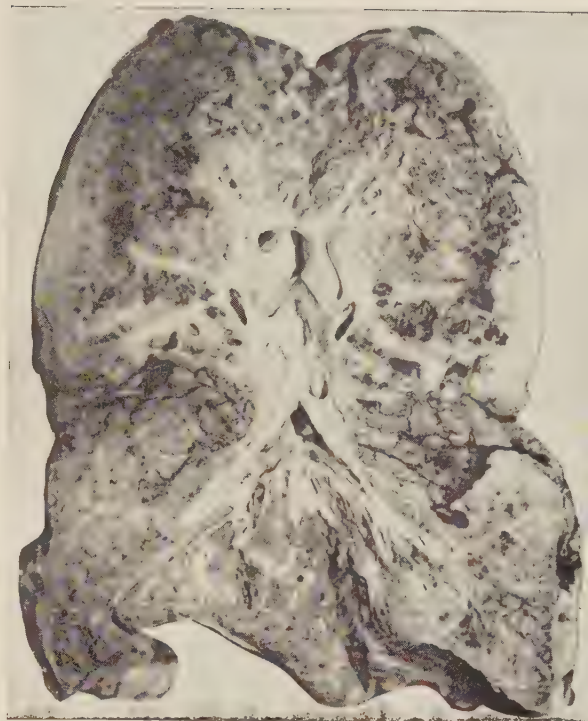


FIG. 3 (Obs. Vuill.). — Aspect habituel des abcès chroniques (Excavation irrégulière et anfractueuse du lobe inférieur gauche.

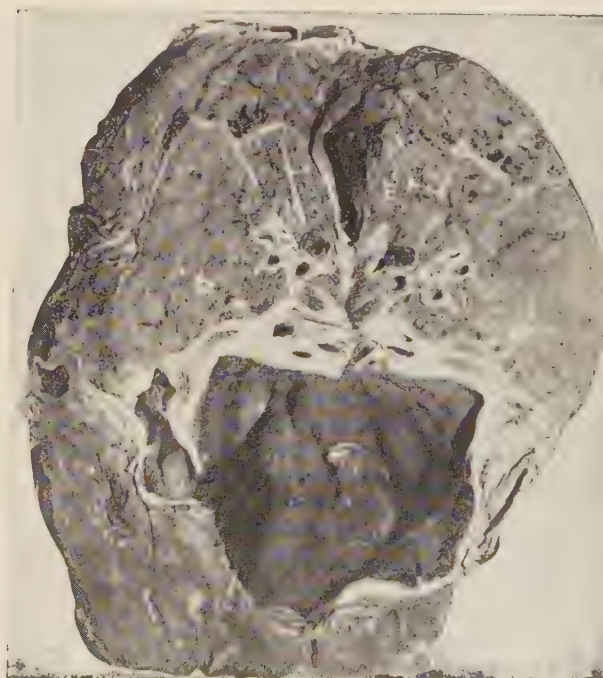


FIG. 4 (Obs. Bo... de MM. Sergent et Bordet. — Aspect rare des abcès chroniques (grosse poche fibreuse lisse.

Cet aspect est tel que l'on peut, dans certains cas, se demander si l'attrition exercée pendant la découverte anatomique, n'a pas artificiellement créé ces lésions : C'est une préoccupation que l'on retrouve dans les observations de Laënnec, de Grisolle, de Trousseau, et qui s'explique par l'apparence de « dilacération anfractueuse à même le tissu » qu'ont les abcès aigus du poumon de petite ou de moyenne taille.

Les grands abcès. — L'apparence des grands abcès du poumon nous est donnée par ces deux comptes-rendus nécropsiques; le premier provenant d'un abcès pneumonique ; le second d'un abcès streptococcique.

Dans le premier cas (abcès pneumonique).

On constate à droite un poumon dur, énorme, turgescent, à la surface duquel traînent des fausses membranes épaisses jaunâtres effilochées à la base et au sommet.

A la coupe, on constate :

1^o Une pneumonie totale occupant les trois lobes avec un aspect typique d'hépatisation grise ;

2^o A la partie supérieure du lobe inférieur, on trouve un large abcès de pus brunâtre à contours anfractueux.

Les parois étant nettoyées sous un filet d'eau on se rend compte que cette poche est limitée par une membrane jaunâtre nettement continue, posée sur le parenchyme épaissi périphérique surtout nette au niveau de la scissure interlobaire dont elle semble à elle seule séparer l'abcès. *La scissure épaissie adhérente est nettement retrouvée au-dessus de la poche.*

Dans le second cas, qui était celui d'un abcès à streptocoques.

On trouvait le poumon gauche adhérent à la paroi.

A la coupe : On constatait dans le lobe inférieur une cavité de la grosseur d'une grosse noix, à contours irréguliers, anfractueux, remplie d'un caillot sanguin qu'il fallut désagréger sous l'eau ; on trouva au dessous de lui une petite membrane lisse, érodée par places et d'aspect un peu velvétique.

Les grands abcès du poumon représentent donc une excavation, creusée au sein d'un parenchyme hépatisé.

L'excavation est de contours *irréguliers*, d'allure générale circulaire.

La configuration de la cavité est *anfractueuse* : l'abcès paraît grossièrement, et irrégulièrement sculpté dans un parenchyme pulmonaire dense.

Le contenu est variable ; purulent, épais, jaunâtre ou chocolat lorsqu'il est mêlé de sang, quelquefois il existe des grumeaux pulmonaires à l'intérieur du pus.

Les parois qu'on ne peut étudier qu'après un lavage détersif soigneux ne sont pas effilochées, effondrées comme dans la gangrène.

Elles sont fermes mais de surface *irrégulière accidentée, découpée*.

La *membrane pyogène* a été constatée dans nos deux cas.

Il ne faut pas se l'imaginer comme une membrane très épaisse uniformément continue, formant poche véritable, complètement détachable ou décollable du parenchyme adjacent.

Cet aspect est réalisé dans des cas très rares que nous décrirons ultérieurement.

Habituellement la membrane pyogène est fine, d'aspect velvétique, de texture serrée, faisant partie intégrante du parenchyme dont on ne peut la décoller, et dont elle épouse les anfractuosités.

Sa face interne (celle qui regarde la cavité) n'est pas uniformément lisse ; des débris pulmonaires y sont attachés fortement adhérents ; la surface de la membrane n'est pas visible dans sa continuité ; elle s'enfonce par place sous des masses parenchymateuses infectées mais fermes, dont on ne peut la détacher.

Aussi l'aspect interne d'un abcès n'est-il pas celui d'une poche lisse et brillante mais celui d'une anfractuosité inégale qui n'a aucune apparence d'« enkystement ».

Dans d'autres cas cet aspect de « membrane » est encore moins évident ; il faut le chercher ; on n'aperçoit cette membrane que lorsqu'elle flotte sous l'eau ; elle est très mince, érodée, déchirée par place, flottant par petits lambeaux irréguliers dans la cavité immergée. Sa consistance même alors est ferme et fine : on peut détacher les lambeaux avec la pince du parenchyme sur lequel ils paraissent serts.

D'autres fois, après avoir d terg  la cavité, on se trouve en présence d'encroûtements putrilagineux qui paraissent, de prime abord, former une membrane d'enveloppe véritable mais que l'on peut dissocier sous l'eau.

Le *poumon*, autour de l'abcès, a l'apparence d'un poumon hépatisé dense, ferme, épais, lourd ; jusque sur les bords m m s de l'abcès.

Plus rarement le poumon est friable aux approches de la cavité.

Les *lésions pleurales* sont fréquentes (fausse membrane, adhérences) comme au cours de ces poussées aiguës.

La symphyse scissurale — lorsque l'abcès siège près de la scissure — est précoce et fréquente. *Nous avons toujours pu repérer facilement la scissure dans nos observations anatomiques d'abcès — nettement à distance de la poche.*

Jamais on ne constate dans la scissure d'épanchement purulent enkysté concomitant.

Lorsque l'abcès est superficiel, sous-pleural : la plèvre présente une couleur insolite, grisâtre, ou un peu verdâtre, et un aspect mou et flasque. Elle est amincie et

ramollie et souvent fluctuante. Son incision mène directement dans la cavité de l'abcès.

Tel est l'aspect que nous avons reconnu aux abcès aigus. Il est à très peu près conforme aux anciennes descriptions données des abcès. Celles-ci ne s'appliquaient du reste, ou presque, qu'à une seule variété de ceux-ci, les abcès pneumoniques.

Bien mieux que la nôtre elles rendent compte de l'état exact des lésions, en ce cas.

Le foyer — dit Laënnec — situé à la partie antérieure moyenne du poumon, était de forme aplatie et allongée, on aurait pu y placer trois doigts. *Ses parois ne présentaient point, à proprement parler, de surface.* A mesure qu'on s'éloignait du centre le pus se changeait en détritüs purulent, puis l'on trouvait un tissu plus ferme mais très fortement infiltré de pus et à un demi pouce du foyer l'infiltration purulente n'était plus que ce qu'elle est dans un poumon enflammé au troisième degré.

Grisolle donne la description suivante :

En général la cavité d'un abcès pulmonaire n'est pas régulière : elle est plus ou moins anfractueuse et inégale, elle est parfois traversée, sillonnée par des brides flottant dans l'intérieur du foyer, formées par des ramifications bronchiques ou vacuolaires encore reconnaissables, ou par des fragments de tissu cellulaire ou pulmonaire infiltrés de pus.

Les parois sont tantôt inégales, ramollies, formées uniquement et sans intermédiaire par du tissu hépatisé, à la surface duquel on peut voir l'orifice béant d'un nombre de bronches plus ou moins considérables.

D'autres fois la cavité de l'abcès est tapissée par une fausse membrane grisâtre — ayant environ un demi-millimètre d'épaisseur assez dense, élastique dans quelques points tandis que — moins avancé dans plusieurs autres, elle était molle, friable et se réduisait facilement par la pression des doigts en une matière pultacée grisâtre et inodore.

Cette fausse membrane n'existait que sur une partie de la cavité seulement, dans les autres parties les plus anfractueuses de la cavité, le tissu pulmonaire était directement baigné par le pus.

Grisolle aurait trouvé trace de cette fausse membrane 3 fois sur 5.

L'apparence des abcès aigus non fétides semble donc être restée identique à celle que les anciens auteurs leur reconnaissaient : à lire les descriptions récentes de Rathery et du Castel, de Clerc, Ramond et Guillaume, on reconnaît également les mêmes faits principaux : *abcès creusés en plein parenchyme ; absence de coque fibreuse définie entre l'abcès du poumon avoisinant ; présence inconstante d'une membrane tapissant la cavité de l'abcès.*

2. Les abcès chroniques

Dans un cas observé par nous l'abcès avait duré deux mois sans fétidité ; il présentait à l'autopsie le même aspect général que les précédents, excavé, irrégulier, anfractueux mais avec les lésions suivantes sur lesquelles nous insistons, parce qu'elles représentent les caractères du passage des abcès à la chronicité.

1) Epaississement de la membrane tapissant les parois. Celle-ci prend un caractère net, un peu brillant par place ;

2) Apparition de *sclérose pulmonaire*.

Le tissu pulmonaire immédiatement sous-jacent à la paroi est épais, dur, sec.

On l'aperçoit traversé de bandes scléreuses qui modifient complètement son architecture.

Les bronches ne sont pas sensiblement modifiées.

La plèvre présente des réactions fibreuses d'importance variable.

La symphyse interlobaire est la règle quand l'abcès siège près de la scissure.

Donc l'apparition de la sclérose pulmonaire, consignée déjà dans l'observation de Grisolles d'un abcès pneumonique ayant duré 3 mois, est précoce.

Disons immédiatement qu'elle est beaucoup moins fréquente et importante que pour les abcès fétides.

Mais plus l'abcès vieillit plus la sclérose progresse.

Tous ses caractères s'accroissent.

A notre connaissance, dans ces abcès non fétides, la sclérose reste une sclérose parenchymateuse et bronchique légère, nous ne l'avons pas vu déterminer de grosses scléroses des bronches ou des ectasies de celles-ci, ce qui constitue pour nous un caractère de distinction d'avec les abcès fétides.

Tel est l'aspect que nos observations permettent d'assigner à l'abcès non fétide des poumons.

Nous signalons dès à présent qu'on peut observer un autre type tout différent dans des cas chroniques.

Mais il s'agit d'un type beaucoup plus rare, qui constitue une surprise anatomique lorsqu'on le rencontre.

C'est celui d'une grosse poche unique unie, régulièrement fibreuse, fermée de toute part, limitée par une membrane nette, brillante, séparant le pus du parenchyme pulmonaire. La surface interne de la cavité est lisse, quelquefois un peu trabéculaire.

Il existe en même temps une grosse sclérose pleuro-broncho-pulmonaire.

Dans la cavité débouche une ou deux bronches épaissies, ou élargies.

D'après notre observation personnelle, cet aspect a été retrouvé dans des abcès d'étiologie clinique pneumonique ou broncho-pneumonique, dont l'évolution s'est

accompagnée à un moment donné de fétidité ; une fois nous l'avons observé dans un cas publié par Sergent et Bordet dont nous donnerons plus loin l'observation clinique et dont nous transcrivons ici l'observation anatomique (L'évolution avait duré 8 mois).

Autopsie. — Poumon droit : Lobe supérieur : abcès multiples purulents isolés.

Lobe moyen : sclérose pulmonaire dense : fibreuse dure, avec nombreuses scléroses de bronches enflammées et élargies donnant à la coupe une apparence de pierre meulière.

Lobe inférieur : Dans la partie superficielle même apparence : la partie interne à moyenne est occupée par une vaste cavité dont la paroi est formée en dedans, en avant, et en arrière par la plèvre épaissie formant coque dure et un peu de parenchyme pulmonaire densifié. La surface interne de cette cavité est grenue, rougeâtre.

Elle contient un peu de pus dans sa partie déclive. Elle communique avec les branches par un orifice assez large situé au pôle supérieur.

Lorsqu'on retrouve ces poches au cours des interventions chirurgicales, il est très difficile de ne pas les confondre avec des ectasies bronchiques : 3 fois nous avons vu le fait se produire ; 2 fois sur 3 l'expectoration était fétide.

Néanmoins nous croyons que cet aspect anatomique n'est pas particulier aux abcès fétides. Ces cas analogues avaient déjà été notés par les anciens auteurs, dans les abcès pneumoniques, c'est pourquoi nous en donnons ici la description.

On trouve notamment dans Laënnec une description analogue à celle de Sergent et Bordet.

J'ai vu entre autres en 1822 à l'hôpital Necker, un jeune homme qui avait dans les parties inférieure et moyenne du poumon droit une cavité capable de contenir une pinte et demie de liquide.

La paroi externe de cette cavité, entièrement détruite dans un espace de plus de six pouces carrés était remplie par la *plèvre costale* qui était intimement adhérente au contour de l'ouverture.

Sept à huit rameaux bronchiques s'ouvraient dans cette cavité qui était tapissée par une *fausse membrane couenneuse fort consistante* et qui ne contenait plus qu'une sérosité sanguinolente.

Abcès cicatrisés. — Nous n'avons trouvé ni dans notre observation clinique, ni dans la littérature, de cas où un examen anatomo-pathologique ait pu être fait d'un abcès non félide guéri.

Grisolle en relate cependant un cas de Stokes où la cavité de l'abcès était complètement oblitérée et remplacée par un véritable septum cartilagineux long de 9 centimètres, épais de 14 mm., barrant obliquement le lobe supérieur.

Le reste du poumon était atteint d'infiltration purulente.

Il n'est pas certain cependant d'après Grisolle qu'il ne se soit pas agi d'une caverne tuberculeuse.

La **Conclusion** de cette étude macroscopique sera la suivante : *en général l'abcès pulmonaire aigu ou chronique est une cavité anfractueuse. Dans la grande majorité des cas le contour pyogène ne montre pas de membrane nette ou épaisse. La membrane pyogène est dans beaucoup de cas une constatation plus histologique que réellement anatomique.*

II. — Etude histologique

Elle est différente pour les abcès aigus et les abcès chroniques.

1. Les abcès aigus

a) **Les petits abcès.** — Voici à titre d'exemple les aspects que nous avons observés dans un cas d'abcès septicémique pneumococcique.

Il existe des lésions typiques d'alvéolite aiguë suppurée. Elles sont caractérisées par la présence du sein des alvéoles dont la paroi est épaissie et sclérosée. Les nappes de polynucléaires qui en comblent complètement la cavité. En certains points : la paroi alvéolaire est détruite, et il existe de petits abcès histologiques formés d'un nodule de polynucléaires plus ou moins altérés enfoui au sein de la nappe d'alvéolite suppurée.

Les lésions d'alvéolite suppurée sont entourées d'une zone d'alvéolite inflammatoire simple, catarrhale, mais où le processus œdémateux prend une importance remarquable.

Il n'existe pas de lésions bronchiques particulières.

Par contre sur quelques points il est possible de saisir sur le vif l'origine hématogène du processus de suppuration pulmonaire.

Il existe en effet des embolies intravasculaires composées d'une nappe de globules rouges mélangés à un très grand nombre de polynucléaires et qui paraissent centrer nettement un foyer d'alvéolite suppurée.

Les abcès ne présentent aucune membrane limitante nette.

Il n'y a pas de séparation entre la zone d'abcès collectés et la zone infiltrée périphérique.

Cette description nous rend très exactement compte de l'apparence histologique des abcès multiples.

L'abcès lui-même est constitué par un amas de polynucléaires désintégrés, tassés par milliers les uns contre les autres ; toute trace de structure pulmonaire histologique a disparu.

Autour de l'abcès on reconnaît une zone diffuse d'alvéolite suppurée. Les alvéoles sont envahies d'une nappe de polynucléaires.

Suivant que l'on est plus ou moins proche de l'abcès, les parois des alvéoles ont résisté, ou sont au contraire détruites, les polynucléaires faisant irruption de l'une à l'autre et confluant de plus en plus jusqu'à la plage centrale de l'abcès où tout est nivelé sous leur nappe uniforme.

La transition entre l'alvéolite suppurée et l'abcès est donc insensible, *sans membrane limitante*.

Au loin s'étendent des zones d'alvéolite séreuse ou catarrhale.

Cette description s'applique aussi bien aux abcès d'origine vasculaire qu'aux abcès d'origine bronchique ou broncho-pneumonique. C'est la topographie des lésions qui diffèrent.

Dans les abcès d'origine vasculaire on trouve des nodules centrés par des *vaisseaux* dont la lumière est bourrée d'hématies et de polynucléaires, dont la paroi est souvent détruite aux trois quarts, infiltrées de polynucléaires qui en dissocient les tuniques.

Dans les abcès d'origine bronchique on reconnaît l'aspect des « nodules péribronchiques suppurés » ; la zone d'alvéolite suppurée étant centrée par une bronche.

La bronche a des parois infiltrées de polynucléaires ; une cavité obstruée de débris de leucocytes, souvent méconnaissables.

L'épithélium de revêtement est desquamé, souvent ce petit peigne épithélial retrouvé au centre d'un nid de polynucléaires est le seul témoin de l'origine bronchique de l'abcès.

La muqueuse présente des infiltrations leucocytiques irrégulières.

L'armature cartilagineuse souvent engainée de polynucléaires résiste.

L'armature élastique dans les coupes faites à l'or-

céine, dont nous avons systématiquement examiné les lésions, *est en partie dissociée, désagrégée, infiltrée.*

On sait en effet combien les infections aiguës, d'après Letulle et — particulièrement dans les bronchopneumonies — les nodules péribronchiques désagrègent la gangue élastique. Or cette désagrégation nous a semblé ici *modérée.*

Ces lésions bronchiques ne sont pas d'une puissance de destruction absolue : c'est un des traits caractéristiques de voir dans l'ensemble la structure des bronches même des petites bronches relativement respectée ; seules les extrémités bronchiques sont souvent détruites et méconnaissables.

En tous les cas ces lésions bronchiques sont beaucoup moins accentuées que celles que l'on peut observer dans les abcès fétides dont c'est une des caractéristiques importantes.

Voici l'aspect que nous avons trouvé dans un cas d'abcès streptococcique où les lésions étaient à la fois vasculaires et bronchiques.

Les coupes les plus instructives sont celles qui passent par le lobe inférieur du poumon gauche et qui présentent de petits abcès multiples. On peut se rendre compte que ceux-ci répondent à deux topographies différentes.

La grande majorité est constituée par des abcès d'origine indiscutablement bronchique. Tantôt il s'agit d'un véritable nodule péribronchique suppuré, montrant une bronche aux parois infiltrées de polynucléaires, une cavité bourrée des mêmes cellules, et tout autour, une zone d'alvéolite suppurée englobant le pédicule vasculaire péribronchique. En d'autres points, on tombe sur des abcès plus évolués, constitué par des amas de polynucléaires ayant détruit le parenchyme pulmonaire mais à l'intérieur de la cavité de l'abcès on voit nettement des débris de l'épithélium bronchique inclus dans la bronche comme si l'abcès s'était développé à l'intérieur de celle-ci et l'avait fait éclater.

Tel est l'aspect le plus répandu.

L'étude attentive des coupes montre cependant en de rares points des abcès d'un type tout différent et qui paraissent être nettement d'origine vasculaire. Ils sont alors centrés par une artère dilatée gorgée d'hématies au milieu desquelles se trouvent quelques amas de polynucléaires. La paroi artérielle elle-même infiltrée de leucocytes est effondrée en plusieurs points. Tout autour de l'artère existe une zone d'alvéolite suppurée qui s'étend plus ou moins loin. Par contre la bronche voisine de l'artère et que constitue le pédicule bronchovasculaire peut rester en dehors de la formation de cet abcès.

Les coupes paraissent alors montrer deux sortes d'abcès, les uns, de beaucoup les plus nombreux d'origine bronchique, les autres rares d'ailleurs d'origine vasculaire.

b) **Les grands abcès.** — Nous n'avons pu malheureusement, par suite des circonstances dans lesquelles il fut observé, faire l'examen histologique de l'abcès pneumonique.

Cet aspect du reste est connu.

Mais l'étude du grand abcès aigu streptococcique d'origine bronchopneumonique nous a montré une description différente de celle que nous venons de donner pour les petits abcès.

Sur les coupes qui intéressent la paroi du grand abcès on constate dans les parties les plus éloignées de celle-ci la lésion d'alvéolite intense fibrineuse et catarrhale.

La zone la plus intéressante est celle qui sépare ces lésions de la lumière de l'abcès.

Elle est caractérisée par une *réaction scléreuse manifeste*, celle-ci est surtout *extra-alvéolaire*.

Les alvéoles sont bousculées par de larges bandes de sclérose, jeune, épaisse, parcourant la préparation. De ces bandes partent des bourgeonnements conjonctifs secondaires qui s'insinuent entre les cloisons interalvéolaires irrégulièrement.

La topographie des bandes scléreuses principales est très nettement bronchique. Celles ci s'orientent *autour des bronches* qu'elles entourent en sautoir.

Au fur et à mesure que l'on s'approche de la cavité de l'abcès, toutes les bronches ou presque en sont centrées, mais la *structure bronchique est parfaitement reconnaissable*.

Entre les bandes scléreuses, on trouve des alvéoles tassées; remplies de polynucléaires.

Jusqu'au bord même de la cavité cet entremêlement de cavités alvéolaires et de bandes scléreuses se retrouve.

La paroi de la cavité semble sculptée dans le tissu de sclérose qui s'est densifié. Aucun revêtement épithélial ne le tapisse. Mais le revêtement scléreux n'est pas uniforme; parfois la cavité tombe directement sur des alvéoles pulmonaires atteints d'alvéolite suppurée - mal protégée par la sclérose - dont certains paraissent déverser leur contenu directement dans la cavité.

Tout le tissu scléreux conjonctif et pulmonaire avoisinant la cavité est infiltré d'une façon diffuse de polynucléaires.

La *membrane pyogénique* était représentée par une zone superficielle, formée de leucocytes serrés les uns contre les autres séparés par quelques lacs vasculaires.

Cette membrane pyogénique se constate plus facilement à l'examen histologique qu'à l'aspect extérieur surtout dans les abcès aigus. Elle est formée par le bord même des anfractuosités cavitaires; sa structure même histologique n'est pas celle d'une membrane conjonctive nette.

A l'appui de cet examen signalons celui de Babonneix et Lévy dans un cas d'abcès dont malheureusement la date est imprécise.

Au point de vue histologique, la paroi de l'abcès peut être schématisée en deux zones: l'une superficielle, épaisse et déchiquetée, constituée par un banc épais de leucocytes et

dans laquelle on trouve des néocapillaires en abondance. Par place les capillaires rompus, laissent échapper les globules rouges dans la cavité.

Dans d'autre il y a à l'intérieur de cette membrane pyogénique, de véritables nappes hémorragiques.

La couche profonde est franchement fibroïde, formée d'épais trousseaux nodulés, contenant elle aussi de nombreux néovaisseaux.

Retenons deux caractéristiques histologiques :

1° La présence des capillaires dans les couches superficielles de l'abcès, dite membrane pyogénique, qui explique les hémoptysies dont nous verrons qu'elles sont des complications sérieuses des abcès ;

2° L'existence de la sclérose.

Notre observation est à ce point de vue très instructive car elle nous montre la rapidité et l'extension de la défense scléreuse qui était déjà constituée au bout de 15 jours (durée totale de l'évolution de cet abcès).

Notons que cette sclérose est à orientation bronchique et semble protéger les bronches sans les modifier.

C'est une sclérose d'exclusion : elle trace la délimitation entre le tissu sain et le tissu malade : mais cette délimitation n'est ni complète ni rigoureuse.

Ces particularités nous expliquent et la guérison possible des abcès et l'apparence des abcès chroniques.

2. Les abcès chroniques

Ils sont caractérisés par le développement de cette sclérose. Girard, dans sa thèse, a cherché à en fixer le caractère différentiel d'avec celle des abcès fétides ; Delater a pu prélever et examiner des fragments de parenchyme pulmonaire à l'opération d'un abcès qui durait depuis un an.

Nous indiquerons ici quelles ont été leur constata-

tions puisque nous n'avons pu faire l'examen histologique d'un abcès chronique non fétide ; ces cas sont en effet rares ; et il est beaucoup plus facile d'examiner des abcès fétides.

Delater a examiné un tissu pulmonaire opaque, traversé de grosses bandes scléreuses, qui provenait des parois de l'abcès.

Les grosses bandes scléreuses traversent le parenchyme en se *ramifiant* et en délimitant des loges d'un tissu plus lâche.

On en remarque au petit grossissement des formations glomérulaires entourant un centre clair.

Le squelette fibreux est formé par une hyperplasie conjonctive dense.

La *zone périphérique* glomérulaire montre des cloisons interalvéolaires très épaisses, boudinées, bourrées de cellules, irrégulièrement bosselées, formées de tissu conjonctif jeune. Les cloisons élastiques sont effondrées.

La *zone centrolobulaire* est confuse, et à l'aspect d'un poumon atelectasié. On y retrouve le reste des cloisons interalvéolaires, et d'autres formations cellulaires qui paraissent être des moules d'endothélium desquamé par l'alvéolite catarrhale.

Tout le tissu examiné était semé un peu partout de petits nodules abcédés.

La sclérose, conclut Delater — a été interlobaire — ; elle pousse vers le centre du lobule ses barrières ; elle encercle le lobule, elle bourgeonne du tissu jeune qui se condense sur les cloisons alvéolaires et tend à combler le lobule.

Cette sclérose tend à combler les globules voisins de l'abcès.

Cette description montre en général l'amplification du processus que nous avons indiqué aux abcès aigus : la simple comparaison des protocoles le montre, mais nous ne retrouvons pas dans ce cas la topographie bronchique ; l'abcès il est vrai n'était peut être pas dû

à cette origine mais il est une constatation négative non mentionnée par l'auteur et sur laquelle nous nous permettrons d'insister, c'est L'ABSENCE DE LÉSIONS IMPORTANTES DES BRONCHES, caractère distinctif important dans les abcès fétides.

Girard a pu étudier un cas d'abcès subaigu du poumon qui était en voie de guérison lorsque la mort survint au cours d'une affection intercurrente.

La coupe passait au niveau d'une zone où l'abcès n'était séparé de la cavité pleurale que par une épaisseur de tissu de deux à trois millimètres : tandis que la plèvre était simplement épaissie et scléreuse, tandis que la limitante interne était semée de lymphatiques qui ne participaient pas au travail inflammatoire, le tissu pulmonaire sous-jacent était très altéré et atteint d'un processus de sclérose presque *exclusivement interstitiel*.

« Les alvéoles sont diminués de diamètre, aplatis ; les bourgeons fibreux les rétrécissent encore et leur revêtement épithélial prend fréquemment le type cubique.

« La zone répondant à la paroi de la caverne présente successivement de celle-ci vers la plèvre : d'abord une bande fibrineuse pauvre en noyaux, puis une zone où les cellules inflammatoires sont pressées en une bande contenue avec des axes vasculaires intacts, reliés entre eux par des cellules conjonctives.

C'est la membrane pyogénique avec hypertrophie des cellules fixes et des endothéliums des vaisseaux.

La sclérose interstitielle semble donc être un caractère important des abcès chroniques du poumon.

Or la topographie en est différente pour les abcès fétides comme nous le verrons ultérieurement.

Cette sclérose est un processus de cicatrisation de l'abcès.

Mais nous n'apercevons pas entre les abcès aigus et les abcès chroniques de différences histologiques telles qu'elles puissent nous expliquer la raison du passage à la chronicité de certains abcès.

III. — Les abcès du poumon et les autres suppurations pulmonaires non fétides

Ces caractères anatomiques et histologiques qui viennent d'être exposés distinguent les abcès du poumon des autres lésions pulmonaires suppurées non fétides.

De toute cette étude il résulte que l'abcès du poumon est une suppuration circonscrite qui prend naissance au sein d'un bloc hépatisé.

Quel est le mécanisme de cette suppuration ?

La question doit se poser car certains se sont demandé, surtout en présence de grands abcès, si la formation de telles collections ne supposait pas un processus analogue, mais en de moindres proportions à la « pneumonie disséquante » décrite par Hutinel et Proust, c'est-à-dire la participation d'un certain processus de nécrose. Paisseau et Salomon ont discuté le fait à propos de grands abcès curables, mais sans données anatomiques. Ils ont conclu du reste à l'origine broncho-pneumonique de ces abcès.

D'après notre expérience personnelle et d'après les examens histologiques *les abcès petits ou grands se forment par un mécanisme de suppuration bronchopneumonique* que nous avons relevé dans presque toutes les observations.

Nous n'avons pas vu intervenir de phénomènes nécrotiques dans les abcès non fétides.

Mais ce fait demanderait à être confirmé par un grand nombre d'examens histologiques.

Le processus qui conduit à l'abcès non fétide doit donc être distingué des nécroses pulmonaires non fétides secondairement suppurées.

Ces affections existent. La nécrose initiale peut être :

1° Une nécrose aiguë infectieuse : cas de la pneumonie disséquante.

2° des nécroses mécaniques : 2 cas des infarctus suppurés.

1. Les nécroses infectieuses aiguës suppurées

Ce sont des états qui surviennent toujours au cours d'infections pulmonaires extrêmement violentes et graves ; et notamment au cours de certaines bronchopneumonies grippales suraiguës.

On peut observer alors tantôt une nécrose diffuse, tantôt une nécrose circonscrite ; les deux cas étant du reste très rares tous les deux.

Le type du premier cas est réalisé par la *pneumonie disséquante*, décrite par Hutinel et Proust, par Letulle et Bezançon, par Rimbaud, Giraud et Baumel.

Il s'agit ici d'un processus diffus dont l'apparence est celle d'une gangrène sans fétidité. Au centre du lobe on trouve un vaste foyer de destruction ; un clapier purulent, dont les fusées s'insinuent entre les blocs mortifiés qui surplombent la poche suppurative. Plus tard la lésion est celle d'une vaste caverne effondrant le parenchyme pulmonaire, effiloché, désagrégé, déliquescant. Mais dans certains cas *la nécrose non fétide peut être circonscrite et lorsqu'elle subit la fonte purulente, l'aspect général peut être celui d'un abcès du poumon.* Tel est le cas rapporté par Caussade et Tardieu à l'autopsie d'une bronchopneumonie grippale : ils constatè-

rent, dans un des poumons, deux « collections » de la taille d'une noix à peu près, qui ressemblaient à « un véritable anthrax » rempli d'un liquide épais, verdâtre, purulent, « bavant à la coupe », un peu diffluent.

Cet aspect spécial attirait l'attention et l'examen biologique montra que le parenchyme voisin avait subi une dégénérescence nécrobiotique complète ; la partie centrale de cette zone nécrosée était ramollie sous l'influence d'une infection dont on retrouvait la cause sous la forme de petits cocci impossibles à identifier.

Il s'agissait donc en ce cas de la suppuration d'une nécrose infectieuse. Il faut donc retenir que dans certains cas lorsque le parenchyme est frappé avec une virulence très grave, l'abcédation localisée peut se faire sur un poumon préalablement hépatisé et nécrosé. Mais il faut pour cela des infections extrêmement violentes.

2. Infarctus suppurés

Nous ferons la description de cette suppuration d'après les données fournies par les travaux les plus récents.

Au cours d'une thrombose cardiaque due à un infarctus du myocarde, Dumas et Contamin (1924) ont observé un abcès térébrant des deux poumons : abcès sans parois, avec des clapiers, et caractère important *sans hépatisation ni pneumonie* : qui nous paraissent être des nécroses parenchymateuses brusques ischémiques, ayant suppuré en totalité.

Dans les cas chroniques l'aspect est généralement différent. D'après la description de Rist et Rolland (1926) au cours d'endocardites malignes, les cavités d'infarctus suppuré sont lisses, régulières, d'aspect kystique, quelquefois cloisonnées en logettes lorsqu'ils atteignent

certaines dimensions : leur paroi est fibreuse sans épithélium. Elles laissent de véritables cavités pulmonaires (Babonneix en a publié une observation (1908) chez une enfant morte d'asystolie quelque temps après un infarctus).

Les points anatomiques essentiels d'après les descriptions sont :

1° Le caractère parfaitement lisse, arrondi, fibreux, fermé, de la cavité.

2° L'absence de réaction d'hépatisation ou d'injection pulmonaire périphérique.

Pour Businco le processus de suppuration nécrobiotique ischémique localisé pourrait se produire dans certains cas au cours des pneumonies lobaires et des broncho-pneumonies.

Dans ce cas les foyers seraient cunéiformes ; le cicatrisation s'obtiendrait par rétraction en un nodule scléreux.

IV. — L'Evolution anatomique des abcès

Comment d'après l'étude que nous venons de faire, peut-on concevoir l'évolution anatomique des abcès ?

Tout abcès tend à passer par une série de phases dont il peut ou non parcourir la série complète.

Après une période initiale où il se constitue, survient une deuxième phase où il s'évacue, une troisième phase de cicatrisation.

1. Phase de constitution

Beaucoup d'abcès aigus mortels en restent à cette période, qu'il s'agisse de petits abcès multiples ou de grands abcès.

Tout abcès se produit au sein d'un bloc hépatisé.

a) le **Processus histologique** de cette suppuration est, nous l'avons vu, analogue dans presque tous les cas à un processus de suppuration broncho-pneumonique.

2. La durée du développement est assez difficile à apprécier exactement dans tous les cas.

Si l'on se fonde sur les *repères anatomiques*, on constate que ce développement est *extrêmement rapide*.

Au cours des autopsies faites dans les pneumopathies aiguës, on trouve de grands abcès constitués au 8^e ou au 9^e jour, quelquefois même au 4^e ou au 5^e jour.

A fortiori les petits abcès se développent-ils dans un temps aussi court.

Cette durée est-elle la même pour les abcès qui n'entraînent pas la mort ?

Il faut se fonder alors sur des repères cliniques.

Or dans un cas d'Achard et Mouzon la ponction permit de retirer du pus le 3^e jour après le début de la maladie, tandis que la vomique ne se produit que 6 jours après.

En général donc la formation du pus est très rapide, même pour les grosses collections : la suppuration circonscrite d'une hépatisation se fait dans un délai minimum de 5 à 8 jours.

Mais il est impossible de généraliser et dans d'autres cas elle doit être plus longue, au moins autant qu'on en peut juger en comparant la date de début de la pneumopathie avec la date de l'évacuation de l'abcès.

3. Phase d'évacuation bronchique

La règle pour ainsi dire absolue veut que l'abcès une fois formé s'évacue par une bronche.

Le début de cette évacuation suit de très près la formation du pus : l'abcès n'attend pas dans sa phase fermée.

En effet, l'anatomie pathologique montre bien qu'il s'agit non pas d'une formation autonome d'emblée bien défendue par une membrane d'enveloppe, mais d'une formation active, qui creuse une anfractuosité en plein poumon, et qui doit rencontrer très rapidement dans ce parenchyme sillonné de bronches, un moyen d'évacuation.

Or l'examen anatomique des abcès aigus, mortels en quelques jours, montre que si la communication bronchique n'a pas toujours été cliniquement évidente, elle est anatomiquement constatable dans bien des cas.

Même les petits abcès aigus multiples, dans certains cas, communiquent avec les bronches : et celles-ci se remplissent de pus dès qu'on presse sur le parenchyme qui le contient.

Nous croyons qu'il en est cliniquement ainsi pour les abcès ; la phase de constitution du pus peut être variable, *courte* dans la majorité des cas ou *longue*, mais *dès que le pus est formé, l'évacuation bronchique suit presque immédiatement.*

L'évacuation se fait par la bronche, on peut dire dans tous les cas ; sa migration dans la cavité pleurale est si exceptionnelle par rapport à la précédente, qu'elle constitue une véritable complication, et encore, dans ce cas, l'abcès a déjà commencé en général à s'ouvrir dans la bronche.

L'évacuation bronchique peut être permanente ou intermittente. Sa durée est très variable ; elle est quelquefois courte et ne dure que quelques jours dans les abcès qui guérissent ; elle est longue au contraire dans la plupart des cas chroniques et peut durer des mois, un double processus histologique la caractérise, qui se dessine dès les premiers jours.

1) un processus de suppuration qui renouvelle le pus

plus ou moins rapidement au fur et à mesure qu'il s'évacue.

2) un processus de sclérose pulmonaire concomitante, processus de défense périphérique.

Ces deux processus évoluent *simultanément* et l'évacuation bronchique du pus ne cesse complètement que du jour où le second processus s'est rendu maître du premier.

Or dans les abcès non fétides, la sclérose reste généralement circonscrite autour de l'abcès. C'est une sclérose surtout conjonctive interstitielle et interlobulaire. Elle aboutit souvent à la guérison.

Plus rarement s'adjoint à cette sclérose une sclérose alvéolaire de pneumonie en bronchopneumonie chronique, qui infiltre le parenchyme du lobe dans lequel s'est développé l'abcès, qui résulte probablement de la transformation directe scléreuse de l'hépatisation et non de l'extension du processus de cicatrisation cavitare.

Dans ces cas, l'abcès a une évolution chronique, lente, l'affection spécifique ne reste plus seule à agir et des greffes suppurées secondaires fétides, d'autres germes se surajoutent modifiant la sclérose et entretenant la suppuration.

Mais il nous paraît que dans les abcès simples cette deuxième éventualité reste rare, tandis qu'elle est très fréquente pour les abcès fétides.

V. — Conclusions

Les points suivants nous paraissent devoir être mis en valeur.

1) L'abcès du poumon ne se présente pas en général comme une poche régulière à membrane limitante

épaisse et régulière séparant le pus du parenchyme ;

2) Dans la généralité des cas, il a au contraire l'aspect d'une cavité anfractueuse découpée dans un parenchyme hépatisé tapissée d'une membrane mince et velvétique ;

3) La caractéristique histologique des grands abcès est un processus d'alvéolite suppuré qui est très vite rejoint par un processus de *sclérose* qui charpente le tissu pulmonaire avoisinant l'abcès ;

4) Les *bronches* peuvent être atteintes dans le processus aigu mais résistent en général à la destruction dans les cas aigus, à la sclérose dans les cas chroniques ;

5) La *plèvre* est toujours le siège de réactions pleurales accentuées surtout dans les cas chroniques. Ce sont des lésions adhésives souvent extensives, importantes à connaître, car elles expliquent l'échec fréquent de la collapsothérapie. La *symphyse scissurale* est la règle au cours des localisations juxtascissurales de l'abcès.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

Il est difficile de donner des abcès simples une description d'ensemble tant leur tableau clinique peut être divers ; néanmoins les abcès présentent entre eux des caractères communs qu'il est nécessaire de dégager dans une étude générale.

I. — Aperçu général

Le début clinique de l'abcès du poumon est celui de l'affection pulmonaire aiguë causale, et, dans le cas que nous étudions, cette affection pulmonaire est soit une pneumonie franche, soit une bronchopneumonie aiguë, plus rarement une affection moins tranchée dans ses caractères, à type de congestion pulmonaire aiguë.

L'abcès ne prend en réalité d'existence clinique qu'au moment où il est évacué au dehors par la bronche.

Aussi passe-t-il par deux phases cliniques qui correspondent à peu près aux phases anatomiques de « constitution » et d'évacuation bronchique entre lesquelles se place la phase « toujours très courte » de l'ouverture dans la bronche.

1. A la phase de formation

L'abcès n'est jamais soupçonné. On se trouve en présence simplement d'une pneumonie aiguë ou d'une bronchopneumonie.

Lorsque l'infection pulmonaire est très grave, — et généralement en ce cas elle s'accompagne de septicémie, — la mort survient sans que l'abcès ait dépassé cette première phase : il est découvert à l'autopsie.

2. Phase d'ouverture dans la bronche

L'existence clinique de l'abcès commence seulement alors.

L'abcès s'ouvre dans les bronches : règle, on peut dire, absolue.

Cette ouverture peut se faire lentement, comme une simple infiltration purulente, crachat par crachat ; elle peut se faire brusquement par vomique. Cette dernière éventualité étant un peu plus rare que la précédente.

Cette ouverture dans la bronche survient après un temps variable d'évolution : généralement court de 5 à 8 jours ; d'autrefois plus long lorsque l'affection pulmonaire initiale était mal définie.

3. Phase d'évacuation bronchique

A cette phase l'abcès est révélé par l'*expectoration purulente*, signe fonctionnel de première importance.

Cette expectoration est inodore dans le cas que nous étudions ou d'odeur fade ; mais son évacuation journalière est variable en quantité ; elle est en général *intermittente* et soumise à des variations qui d'un jour à l'autre se traduisent tantôt par une vomique, tantôt par une simple expectoration progressive de crachats isolés.

Les signes physiques, auxquels donne lieu l'abcès, ne sont nullement caractéristiques. Ils dépendent du siège de l'abcès, de l'état d'hépatisation périphérique, de la grandeur de la cavité de son état de réplétion ou de vacuité. C'est dire que les signes cavitaires sont inconstants et n'ont pas du reste signification positive ni différentielle absolue.

Les signes radiologiques et radiographiques sont au contraire d'une importance considérable. Ils permettent de préciser l'existence d'une cavité mais ne la révèlent pas toujours. Le lipiodol est souvent nécessaire pour injecter les petites cavités multiples.

La ponction faite avec prudence peut retirer du pus et permettre l'étude bactériologique.

Les signes généraux sont ceux d'une injection fébrile à oscillations intermittentes.

4. Evolution

Trois sont possibles :

— Ou bien la mort dont la rapidité dépend du degré d'infection générale qui accompagne l'état local pneumonique ou bronchopneumonique.

— Ou bien la guérison progressive qui demande plusieurs semaines et s'accompagne de modifications favorables de signes physiques et surtout radiographiques. Cette guérison surtout fréquente si l'abcès n'a pas déterminé de caverne visible, peut aussi survenir dans ce cas ; son affirmation nécessite un temps d'observation prolongé, mais c'est une éventualité plus fréquente qu'on ne l'a cru dans les abcès non fétides.

— Ou bien le passage à la chronicité, cas rare pour les abcès non fétides.

Il est caractérisé par la persistance de l'expectoration

et des signes physiques, dont on ne saurait trop insister sur le caractère intermittent donnent par moment l'impression de véritables *poussées* évolutives fébriles locales et générales.

La durée de l'abcès chronique se compte par années jusqu'à ce qu'une complication mortelle vienne en interrompre le cours — à moins que des procédés thérapeutiques divers puissent obtenir la guérison — ce qui est rare.

Mais dans les abcès simples, le passage à *la chronicité* est rare, il ne se produit souvent qu'après l'infection fétide secondaire.

5. Les complications

A toutes les périodes de l'évolution peuvent se produire :

des hémoptysies qui peuvent être mortelles.

des suppurations pleurales : *pyopneumothorax* par rupture dans la plèvre ; rupture spontanée *survenant au cours de la collapsothérapie*.

Au cours des abcès chroniques peuvent survenir des scléroses pulmonaires ou pleuropulmonaires étendues des abcès du cerveau mais, encore une fois, nous voyons ces complications survenir au cours de suppurations qui ont été d'emblée ou sont devenues fétides, peut-être à cause de leur chronicité.

Telle est la synthèse clinique générale que nous donnerions des abcès du poumon. Nous étudierons successivement le détail de la symptomatologie et le détail de l'évolution.

II. — Symptomatologie

1. La phase de formation de l'abcès

A la phase de formation, le tableau clinique est celui d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie aiguë.

Tantôt il s'agit de pneumonies ou de bronchopneumonies franches et brutales — et c'est le cas le plus fréquent pour les abcès simples — tantôt de congestions pulmonaires aiguës ou subaiguës mais bien définies (éventualité plus rare).

La gravité des épisodes pulmonaires initiaux est variable mais d'après notre observation, ce sont en général des affections sérieuses et d'une *grande intensité* (parmi les grands abcès, 2 sur 12 s'accompagnaient de septicémie).

Le tableau général de ces manifestations est bien connu.

Les signes fonctionnels, sont ceux des affections pulmonaires aiguës : l'expectoration est mucopurulente ou le plus souvent gommeuse et rouillée du type pneumonique.

Les signes physiques sont ceux d'un foyer de condensation pneumonique ou bronchopneumonique.

Les signes généraux sont ceux d'une atteinte fébrile intense : grosse température et hyperleucocytose.

Assez souvent, on observe à cette phase des épanchements sérofibrineux réactionnels, qui sont importants à examiner et à ensemercer car ils peuvent donner la nature bactériologique exacte du germe.

Cette éventualité s'est produite dans un de nos cas personnels d'abcès à streptocoques mortel, dans les cas d'abcès streptococcique curable de Lemierre, Kindberg et Bernard. Mais tous ces signes sont ceux des atteintes pulmonaires aiguës habituelles.

Existe-t-il, à cette période, des signes qui caractérisent l'abcès en formation ou qui permettent de le prévoir ?

Nous avons cherché deux ordres de signes ; les uns tirés de l'étude de la leucocytose ; les autres de la ponction.

a) *L'étude de la leucocytose.* — Il était logique de penser que celle-ci puisse fournir des renseignements intéressants ; on sait, en effet, de quel secours est en général le chiffre de la leucocytose dans les suppurations profondes viscérales — une leucocytose très élevée étant en général un symptôme précieux d'un abcès latent.

La leucocytose dans les cas étudiés par nous, variait — à cette période — de 20.000 à 60.000 globules blancs par mm³. La polynucléose neutrophile a été notée dans tous les cas à des chiffres de 80 à 97/100.

Ces chiffres concordent avec ceux des auteurs américains qui font systématiquement la numération globale.

Ce sont des nombres considérables qui correspondent à ceux que l'on trouve habituellement dans l'évolution des suppurations viscérales, mais néanmoins on ne peut *considérer la leucocytose élevée comme un signe de suppuration dans le cas particulier des affections pulmonaires aiguës.*

Une étude très étendue, faite par nous-même, sur plusieurs centaines d'affections respiratoires aiguës simples, nous a montré que l'on pouvait obtenir des taux analogues dans certaines pneumonies, dans certaines congestions pulmonaires grippales, *sans que l'état général soit inquiétant* et sans qu'aucun abcès ne se développe. Ces grosses leucocytoses surviennent par périodes : caractérisant pendant un certain temps de l'endémicité hivernale, une série d'affections respiratoires

aiguës, qui seront ultérieurement remplacées sans transition par des affections pulmonaires à leucocytose moindre. Nous avons trouvé jusqu'à 46.000 leucocytes sans suppuration.

Tant que les chiffres restent compris entre 20.000 et 30.000 on ne peut soupçonner la suppuration.

Les chiffres compris entre 30 et 50.000 donnent au contraire le droit d'y penser, tout en se rappelant que les leucocytoses analogues peuvent se produire dans des cas rares de pneumopathies élevées. En définitive il faut exiger des chiffres plus élevés que pour la moyenne des suppurations viscérales.

b) *La ponction précoce.* — La ponction précoce peut, dans des cas rares, retirer *du pus* avant que l'évacuation bronchique ne se soit produite : tel le cas d'abcès à streptocoques étudié par Achard et Mouzon, où la ponction *au 3^e jour* de la complication pulmonaire retira un pus inodore, alors que la vomique ne survint que 6 jours après.

Cette observation est la seule que nous connaissions.

Habituellement la ponction n'est faite qu'après la vomique et après le contrôle radiologique.

Même faite plus précocement elle ne ramène pas de pus.

D'après l'étude personnelle que nous avons faite de la ponction exploratrice précoce dans les infections pulmonaires aiguës, sur quelques centaines de cas, nous avons eu des résultats négatifs dans tous les cas qui ont conduit à des abcès pulmonaires, sauf dans un cas rare de suppuration à pneumobacille où le pus n'a été retiré qu'au 7^e jour.

On ne réussit en effet à aspirer que de la sérosité provenant de l'hépatisation qui le plus souvent ne cultive pas, comme nous l'avons montré à l'étude bactériologique.

En pratique donc à la phase latente l'abcès est toujours méconnu parce que aucun symptôme distinctif ne vient en révéler la présence.

2. La phase d'ouverture bronchique

Elle est toujours très courte.

L'abcès ne se révèle qu'au moment de son évacuation par les bronches. Celle-ci est brusque ou progressive.

Le premier symptôme révélateur est donc : *l'expectoration purulente, signe capital, ou la vomique* suivant les cas.

Le mode d'ouverture bronchique est en effet variable :

La vomique, c'est-à dire le rejet brusqué, subit, d'une certaine quantité de pus est loin d'être la règle dans les abcès du poumon.

Sur 7 cas (aigus et chroniques) nous l'avons observée 2 fois seulement. Si l'on recherche, à titre de repère, la fréquence de la vomique d'après les observations récemment publiées d'abcès non fétide, nous avons constaté sur 12 cas, 5 vomiques seulement (un cas de Paisseau et Salomon, d'Achard et Mouzon, de Lemierre, Kindberg et Bernard ; d'Anders et Pfahler).

Tous les autres se sont évacués progressivement sans vomique franche (tel le cas d'abcès pneumococciques de Paisseau et Salomon, les deux cas de Bezançon, Jacqueline et Celice, celui d'Apert et Dubosc, de Paillard, de Laignel-Lavastine et Coulaud, etc...)

**La date de la rupture dans la bronche
est très difficile à saisir**

Nette quand elle se fait d'emblée par vomique, l'évacuation bronchique est fréquemment insidieuse. Souvent une expectoration purulente fractionnée a commencé

avant la vomique et le début réel de l'évacuation passe inaperçu. Il est si peu net alors que c'est l'examen radiologique qui révèle le premier une poche hydroaérique, qui s'est partiellement évacuée sans avoir attiré l'attention.

A plus forte raison le début de la phase ouverte est impossible à saisir exactement si l'on est obligé de se fier à l'interrogatoire du malade. Il faut avoir observé ce dernier d'un bout à l'autre de sa maladie pour avoir une idée exacte du début de l'évacuation.

Du reste la connaissance très exacte de ce début réel n'est pas d'une importance clinique excessive. Elle n'est intéressante que pour se faire une idée de la longueur relative de la phase d'abcès fermé et de la rapidité de développement de l'abcès.

Or d'après notre observation clinique, qui confirme l'impression que nous avons retiré de nos constatations anatomiques, le début de l'évacuation bronchique est *précoce*, qu'on se base pour le connaître sur la date de l'expectoration purulente seule exacte ou sur la date de la vomique.

LA DATE DE L'EXPECTORATION PURULENTE : Elle est en effet le plus souvent très rapprochée du début des accidents. Nous l'avons vu survenir 5 jours après une broncho-pneumonie à streptocoques, 5 jours également après une complication pulmonaire aiguë post-opératoire dont la date de début nous était de ce fait très exactement connue.

Dans le cas d'abcès à streptocoques de Lemierre Kindberg et Bernard, c'est encore au 5^e jour que survint la vomique ; dans le cas de Weissenbach, ce fut entre le 3^e et 4^e jour.

La date moyenne est entre le 8^e et le 10^e jour.

Elle fut fixée au 10^e jour dans un abcès curable à pneu-

mocoques observé par nous-même ; du 5^e au 10^e jour dans l'observation analogue de Laignel-Lavastine et Coulaud, au 9^e jour dans le cas d'Achard et Mouzon.

Tels sont les chiffres observés *dans tous les cas où le malade peut être examiné et suivi depuis le début exact de sa maladie*. Ce sont les seuls cas qui font foi et tous indiquent que *l'ouverture bronchique est précoce*.

Cette observation serait donc d'accord entièrement avec l'expérience clinique des anciens auteurs, résumée par Trousseau — à propos des abcès pneumoniques seulement — ; nous croyons qu'elle constitue la règle clinique également pour les autres.

Cependant, dans les cas qui ont échappé à une surveillance ininterrompue on peut avoir l'impression que l'évacuation est beaucoup plus tardive parce qu'on ne considère que le premier signe objectif : la vomique.

LA DATE DE LA VOMIQUE est en réalité trompeuse et variable car dans tous les cas que nous avons observés personnellement l'analyse serrée montrait que l'évacuation purulente avait commencé avant la vomique.

La date de celle-ci n'indique donc la date exacte de l'évacuation que lorsqu'elle est rapprochée du début, elle n'en peut constituer une preuve lorsqu'elle est plus tardive. La date de la vomique est variable mais elle est en général précoce, comme l'avait dit Trousseau, elle survient entre le 5^e et le 9^e jour.

Dans d'autres cas (1/3 à peu près) elle est plus tardive, 10 jours, 15 jours. Dans des cas rares elle est survenue comme dans un des cas de Paiseau et Salomon plus de 2 mois après une bronchopneumonie à streptocoques mais de tels cas sont rares ; la plupart du temps lorsque la vomique est aussi tardive, l'expectoration purulente se faisait depuis quelque temps.

Sans donc considérer comme absolus les chiffres, il faut retenir que la phase d'évacuation d'un abcès suit *de très près*, dans la majorité des cas, le début de l'affection pulmonaire qui lui a donné naissance.

3. La phase d'évacuation bronchique

C'est une fois la vomique faite ou l'expectoration purulente commencée que les signes cliniques de l'abcès du poumon sont véritablement constitués.

En général le tableau clinique présente à cette époque une « détente », un apaisement ; mais cette éventualité dépend de la gravité de l'infection initiale.

Qu'elle ait lieu ou non, à partir du jour où l'ouverture bronchique est faite, on se trouve en présence du syndrome fonctionnel général et physique que nous allons décrire : le syndrome de suppuration pulmonaire.

A) **Signes fonctionnels.** — Le signe essentiel est l'*expectoration purulente*. « Le malade crache du pus ».

Les caractères de celle-ci ne sont pas différents des caractères généraux qu'on lui reconnaît dans les syndromes de suppuration pulmonaire.

Elle est variable en quantité d'un jour à l'autre.

Elle est continue ou intermittente.

Elle se fait tantôt par de brusques vomiques, tantôt par élimination progressive.

Quelquefois elle peut s'éliminer en majeure partie le matin au réveil, le plus souvent pendant la journée à des heures variables ; assez fréquemment la *position du malade* la détermine.

Certains malades ne peuvent expectorer que lorsqu'ils sont étendus sur le côté sain ; d'autres que s'ils sont inclinés du côté malade.

Cette notion de position mérite cependant une certaine considération car il est très fréquent d'en relever l'influence — en des sens divers du reste — chez un plus grand nombre des malades. Elle dépend du siège et de l'importance de la collection sans qu'on puisse formuler des règles précises. Cette observation a conduit les auteurs américains à essayer le « postural drainage ou « drainage d'attitude » des abcès du poumon ; pratique qu'ils ont érigée en système thérapeutique : l'attitude varie selon le siège de l'abcès.

(Pour les abcès du lobe inférieur par exemple, on place le malade tête basse en position ventrale, les pieds du lit étant surélevés à 45°).

Tous ces caractères de l'expectoration ne sont pas particuliers à l'abcès du poumon non plus que l'aspect des crachats qui est celui des expectorations purulentes : crachats épais souvent nummulaires quand ils sont isolés ; nappe purulente sédimentant inconstamment et irrégulièrement en trois couches lorsque l'évacuation est abondante.

L'examen histologique devrait fournir un caractère de première importance puisqu'il s'agit d'une destruction pulmonaire : la présence de fibres élastiques.

Cette recherche n'est pas actuellement courante dans les expectorations d'abcès, et on la trouve inconstamment mentionnée dans les diverses publications.

Or, d'après nos recherches personnelles poursuivies du reste aussi bien sur des abcès fétides que sur des abcès non fétides, *la présence des fibres élastiques est in constante* et ce caractère a été également noté par beaucoup d'auteurs en 1912, déjà par Külbs ; récemment dans la monographie américaine de Marietta (1926) ; les recherches faites dans le service du professeur Sergent par Moisesco aboutissent au même résultat.

En réalité il faut toujours tenir compte dans l'expectoration des abcès de *l'élément bronchique surajouté*, qui est en général modéré dans les abcès non fétides mais qui intervient avec certitude sans que l'on puisse en discerner exactement la proportion ; élément bronchique qui se substitue à l'évacuation purulente quand elle se tarit, qui paraît souvent la prolonger à la guérison, qui dilue de mucus les crachats purulents de l'abcès.

Cette remarque n'est pas assez prise en considération d'une façon habituelle.

L'examen bactériologique des crachats révèle des germes divers ; en général, dans ces abcès non fétides surtout aussitôt après la phase aiguë, l'aspect des lames est, on pourrait dire, monomicrobien : on n'y trouve qu'un germe — pneumocoque, streptocoque ou autre. Et cet aspect est, à première vue, extrêmement différent du polymicrobisme remarquable des suppurations fétides.

Mais là encore, dans la modification de la flore microbienne l'élément « infection bronchique surajoutée » joue un rôle capital et peut changer l'aspect des lames.

Enfin le caractère le plus important de l'expectoration dans la forme d'abcès que nous décrivons, c'est *l'absence de fétidité* ; ce qui ne veut pas dire absence d'odeur ; les crachats peuvent être ou complètement inodores, ou d'odeur fade désagréable, ou exhaler une odeur nauséabonde qui fait penser à la fétidité mais cesse rapidement.

Il en est souvent ainsi au moment de la première vomique ainsi qu'en témoignent les observations publiées, (tel les cas d'abcès de streptocoque de Weissenbach).

Nous insistons sur ce fait pour montrer que l'absence

de fétidité n'est pas toujours facile à constater, surtout si l'on doit se fier au témoignage du malade qui confond volontiers les sensations olfactives et gustatives que détermine en lui l'expectoration.

Dans certains cas, l'expectoration peut être *sanglante*.

L'aspect de cette hémorragie est, en général, le suivant : le sang est intimement mêlé aux crachats qui ont une teinte générale rouge brune, quelquefois vert roussâtre, d'autrefois, au contraire, franchement chocolat.

Cette éventualité se produit souvent au moment de la première vomique ou des premières expectorations purulentes ; celle-ci peut être franchement purulente, mais nombreux sont les cas où les premiers crachats sont de teinte chocolat, parce qu'ils sont mêlés de sang (tels les cas de Weissenbach, d'Achard et Mouzon, de Paiseau et Salomon pour citer quelques exemples).

En général, ces caractères s'atténuent ensuite et se renouvellent moins souvent au cours des autres vomiques ; de temps en temps, au moment des périodes actives, les crachats peuvent être tachés de quelques stries sanglantes.

Tel est l'aspect habituel que nous paraissent posséder les « expectorations sanglantes » au cours des abcès du poumon lorsqu'elles restent au rang de symptômes.

L'hémoptysie franche de sang rouge est une véritable complication que nous étudierons comme telle. Nous ne l'avons pas vu survenir à titre de symptôme prémonitoire de vomique : dans un cas seulement d'abcès streptococcique observé pour nous, nous avons noté de petites expectorations hémoptoïques intermittentes de sang pur, mais nous n'avons pas retrouvé ce caractère

depuis, ni dans notre observation personnelle, ni dans la littérature.

A côté de l'expectoration les autres signes fonctionnels sont ceux des affections pulmonaires aiguës, en général : rien de spécial ne peut être remarqué de la douleur, de la toux, de la dyspnée. Nous ne pouvons souscrire à certaines opinions américaines qui voient dans la douleur un symptôme distinctif des abcès multiples (Marietta, Jermain). En réalité l'acuité de la douleur, l'intensité de la toux et le rythme respiratoire dépendent de la façon dont l'abcès se draine.

Elles s'atténuent en général, toutes très nettement après avoir été très intenses dans la première phase de formation de l'abcès et l'amélioration date du jour de l'évacuation purulente.

Cette amélioration est telle — même après des abcès à début très aigu — que sauf l'expectoration, aucun des signes fonctionnels ne vient quelquefois trahir l'abcès ; tant ceux-ci sont *inconstants* et peu *intenses* dans bien des cas.

B. Les signes généraux. — La « détente » lorsqu'elle survient après la vomique, s'étend aussi aux signes généraux, mais ceux-ci restent en rapport avec la sévérité de l'infection primitive d'abord ; et si celle-ci s'atténue avec l'état local de l'abcès.

C'est dire que l'état fébrile, la courbe thermique sont *irrégulières* et qu'il est impossible d'en fixer les caractères précis, tant l'évolution est variable.

Ou bien la température tombe progressivement du plateau auquel elle se tenait à la première période, après quelques soulèvements atypiques.

Ou bien elle persiste à se maintenir élevée, mais prend

le caractère oscillant, désarticulé, des fièvres qui accompagnent une suppuration.

Ou bien elle est complètement irrégulière et atypique.

Tout l'accompagnement fébrile suit la variation thermique et mine plus ou moins l'état général.

Dans certains cas rares, tel celui de Chaliar, l'état général est celui d'une cachexie tuberculeuse rapide.

En général *l'amaigrissement* est bien loin d'atteindre la rapidité et le degré qui marquent celui des évolutions bacillaires.

La leucocytose, en général, s'abaisse et suit, elle aussi, la détente et il est un peu surprenant de constater des chiffres de 11.000 à 15.000 leucocytes seulement, avec des abcès contenant une quantité importante de pus franc. Il y a là un fait clinique assez comparable — d'après notre observation personnelle, avec celui que la numération globulaire permet de constater dans les pleurésies purulentes — où l'on voit de grosses poches purulentes pleurales aiguës pneumococciques, avec un taux leucocytaire analogue à ceux que nous venons de donner.

Mais tous ces signes sont sujets à des exacerbations subites, intermittentes et irrégulières qui dépendent, non pas tant du degré de réplétion ou de vacuité de l'abcès, que de véritables *poussées infectieuses, locales à retentissement général*, qui sont un des traits saillants de la pathologie suppurée du poumon.

Un symptôme assez particulier, qui apparaît lorsque l'évacuation bronchique se prolonge, mais relativement précocement et *beaucoup plus tôt qu'on ne le croit*, c'est *l'hippocratisme des ongles* : nous l'avons vu survenir — même chez des malades indemnes de toute atteinte respiratoire chronique antérieure, et même dans des cas qui devaient guérir — *un mois* après le début des acci-

dents ; en moyenne ce signe survient entre un et deux mois et inconstamment ; nous l'avons constaté surtout après des suppurations à allure chronique d'emblée et fétides, mais aussi dans un cas d'abcès aigu non fétide terminé par la guérison. Deux observations ont noté cette précocité ; Williams l'a vu survenir en 3 semaines, Morgan et Peters l'ont également constatée. Mais nous passons sur ce signe qui est incomparablement plus fréquent dans les suppurations à allure chronique d'emblée et surtout dans les suppurations fétides. Il est rare dans les abcès non fétides : il peut disparaître avec la guérison de l'abcès, (comme Dénéchau l'a observé dans un cas d'abcès fétide avec Estève et Quartier).

L'élément d'exsudation séropurulente intense qui se produit grâce aux atteintes bronchiques surtout nous semble un facteur déterminant net.

C. Les signes physiques. — Il n'est rien d'aussi difficile que l'interprétation des signes physiques que l'on perçoit dans la poitrine à cette phase de l'abcès ; il n'est rien d'aussi divers que leur constatation. Tantôt dans les cas classiques, on entend après la vomique un syndrome cavitaire au niveau de bloc hépatisé central : le souffle tubaire est devenu creux, les râles sous-crépitants éclatent en grosses bulles après la toux, entremêlés au souffle ; la bronchophonie, la pectoriloquie aphone prennent un retentissement caverneux.

D'autres fois il est impossible de déceler le moindre changement à l'examen du foyer ; ou bien on note des signes atypiques : souvent le foyer devient silencieux et obscur ; le souffle se tait, quelques râles sous-crépitants éclatent seulement après la toux ; entremêlés sur un point de gros râles humides localisés qui re-

doublent après la toux. Les cas où dans une aire mate et obscure l'abcès reste muet, sans se trahir par aucun signe révélateur, sont nombreux.

D'autre part, l'auscultation change d'un jour à l'autre ; les proportions de souffle, de râles, et de silence se modifient les unes par rapport aux autres.

Tous ces caractères sont habituels aux cavités pulmonaires en général et l'abcès ne peut leur échapper.

Il faut tenir compte dans leur interprétation de l'état du poumon entourant l'abcès, d'abord ; de l'état de l'abcès lui-même ensuite : volumineux ou moyen, unique ou multiple, vide ou rempli ; et enfin du siège, profond ou superficiel.

Parmi ces trois motifs de discordance clinique, nous insisterons sur le premier dont l'influence est certainement des plus importantes ; il est des abcès multiples tout petits, noyés au sein d'un bloc hépatisé qui donnent les plus nets et les plus francs des signes cavitaires sans qu'aucune image radiologique de caverne unique soit révélée.

L'état de vacuité ou de réplétion ne dépend, du reste, point d'une simple évacuation mécanique : l'infection du parenchyme périphérique est un facteur déterminant de première importance, c'est lui qui alimente et entretient la suppuration et qui modifiant la consistance du parenchyme autour de l'abcès, provoque, pour une part que nous croyons importante, l'apparition ou la disparition des signes physiques, nous n'allons cependant pas aussi loin que Pottenger qui, lui, soutient que les signes cavitaires prennent exclusivement naissance dans le tissu péri-cavitaire de l'abcès, et non dans l'abcès lui-même.

Dans les cas très rares où il existe une grosse poche, on peut entendre des signes tympaniques comme l'ont

noté Caussade et Lévy Fraenkel dans un pyopneumokyste.

Bref la symptomatologie physique des abcès est soumise à toutes les irrégularités de celle des cavités pulmonaires en général, à toutes les influences locales qui peuvent les modifier.

D. Les symptômes radiologiques. — Ces mêmes variations se retrouvent dans l'aspect radiologique et radiographique des abcès du poumon.

Nous ne pensons pas que l'on puisse décrire un type radiologique des abcès pulmonaires. L'aspect radiologique des abcès est soumis à toutes les divergences d'aspect des cavernes en général, divergences qui tiennent à la dimension de l'abcès, au degré de réplétion ou de vacuité de la poche, à l'état du parenchyme pulmonaire entourant l'abcès.

On ne peut que décrire une série d'aspects radiologiques : dans notre série d'observations d'abcès non fétides, nous les avons toutes rencontrées.

L'aspect le plus fréquent — on pourrait dire normal — est celui de la *poche hydro-aérique*. Voici comment elle se présente dans les phases aiguës initiales :

On constate, dans le champ pulmonaire atteint, au milieu d'une zone sombre qui correspond à l'hépatisation, une trouée arrondie, claire dans sa moitié supérieure ; opaque dans sa partie inférieure, dont la teinte noire d'encre fait contraste avec la grisaille périphérique. Entre ces deux zones existe une petite ligne de niveau qui est mobile, se déplace avec les mouvements du malade et peut même fluctuer avec les secousses qu'on imprime à celui-ci.

Le plus souvent l'axe de cette poche est à grand axe vertical.

Tels sont les caractères essentiels de l'image.

En cas de grands abcès, on trouve une poche volumineuse nettement hydroaérique et fluctuante. On peut reconnaître à cette poche un *contour net*, quelquefois difficile à distinguer de l'hépatisation environnante ; dans la zone opaque ; et de la clarté pulmonaire dans la zone clair sus-jacente.

Dans des cas plus rares l'abcès est cerné d'un contour absolument net, quelquefois même double.

Souvent pour apercevoir le contour il faut placer le malade dans diverses positions et surtout en oblique.

Le grand axe de cet abcès est *vertical* dans la règle comme l'ont écrit Paisseau et Salomon. Mais cette direction ne constitue pas pour nous un criterium absolu.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un grand abcès — comme nous avons eu l'occasion d'en observer un récemment — l'axe peut être horizontal, ou tout au moins égal en longueur à l'axe vertical, comme dans certaines cavernes tuberculeuses volumineuses du lobe supérieur, et l'aspect général peut être celui d'un pyopneumothorax (comme Palasse et Chaix l'ont également observé à propos d'une caverne gangréneuse).

Donc ni l'axe vertical, ni le double contour donnés par Paisseau et Salomon ne nous paraissent être constants ou caractéristiques des grands abcès à la *phase aiguë*. Ce sont les particularités que l'on peut remarquer dans les excavations pulmonaires en général, les excavations tuberculeuses par exemple.

Cet aspect ne signifie pas que l'abcès soit enkysté dans une membrane fibreuse circulaire *isolée*, car de grosses collections, incluses dans un bord dense et rigide de parenchyme, peuvent donner le même aspect.

Si la fluctuation hydroaérique est beaucoup plus fréquente dans les abcès que dans les cavernes tuberculeuses par exemple, cela tient au mode de constitution



Fig. 1 — Grand abcès caverneux (inférieur). Pas d'image bronchographique nette.



Fig. 2 — Grand abcès bronchographique (supérieur).

Images radiologiques d'abcès du poumon

rapide de l'abcès du poumon qui crée et évacue une suppuration aiguë liquide ; alors que les cavernes tuberculeuses n'évacuent que progressivement un pus caséeux épais lentement formé.

L'aspect de *collection hydroaérique* nette est plus important que les caractères de l'axe et des contours.

On le retrouve dans la moitié des observations publiées (les deux cas de Paiseau et Salomon, celui de Laignel-Lavastine et Coulaud le cas de Weissenbach, par exemple). D'autres fois les contours sont noyés dans l'hépatisation et on a seulement l'impression du *niveau* tel le cas de Achard et Mouzon où on pouvait repérer 2 lignes de niveau dans l'hépatisation streptococcique. Enfin il est des cas où on constate une caverne sans niveau net, mais cet aspect dépend du degré de réplétion de la poche. La *contraction à la toux* est souvent *absente* dans les cas aigus.

A côté de ces cas où la radioscopie et la radiographie montrent une cavité, il en est où l'abcès ne se traduit pas par une telle image.

Quelquefois on ne trouve qu'une zone diffuse sombre.

Ou bien il s'agit d'un abcès rempli non encore évacué ; invisible dans un bloc épais d'hépatisation doublée éventuellement d'une réaction pleurale.

Ou bien il s'agit d'abcès multiples que la radioscopie ou la radiographie seules ne mettront pas en évidence.

Il existe enfin des cas d'interprétation assez déroutante où l'autopsie révèle quelquefois une grosse poche sans que pendant la vie on ait observé une cavité radiologique (tel le cas de Babonneix et Lévy).

Lorsque l'abcès évolue pendant un certain temps, l'image se modifie.

Ou bien elle s'estompe et la cavité disparaît, laissant à sa place une grisaille, et encore ne doit-on affirmer

leur disparition que sur des clichés radiographiques en série.

Ou bien l'image devient plus nette, et dans les abcès à évolution chronique la poche présente une coque limitante nette, comme dans notre observation d'abcès chronique à streptocoque ; elle semble, de face, sous-tendre une cupule noire mobile et fluctuante ; mais il est des abcès chroniques sans poche.

Ou bien enfin peuvent apparaître des grisailles pleurales, des rétractions, témoins du processus de sclérose.

Un fait est assez spécial aux abcès, c'est le *remaniement rapide des images* en l'espace de quelques jours souvent, ou de quelques semaines.

Toutes ces modifications seront précises à l'étude des formes cliniques.

Nous insistons sur la nécessité d'une bonne technique radioscopique et radiographique : il faut examiner le malade dans *plusieurs positions différentes*, particulièrement en *oblique* ou de *profil*. On découvre souvent ainsi des abcès, on précise mieux leur contour ; enfin cette technique est indispensable pour en repérer le *siège*.

Beaucoup d'auteurs américains préconisent également l'examen de profil, ou de trois quarts, comme étant le meilleur : radiologistes (Sante 1923, Pritchard 1925) ou chirurgiens (Cohn 1925, Le Wald et Green 1924).

Donc les caractères radiologiques des abcès sont moins uniformes que pourraient le faire penser certaines descriptions qui en ont été faites (celles d'Aimé par exemple).

L'EXAMEN LIPIODOLÉ. — L'examen lipiodolé est considéré comme un moyen d'*exclusion* des abcès.

La règle générale, formulée par les auteurs français

(Sergent et Cottenot), est que le *lipiodol* ne *pénètre pas dans les abcès du poumon*. Babonneix et Lévy l'ont vérifiée nécropsiquement dans un cas d'abcès. Chandlers et Young.

Personnellement c'est ce que nous avons toujours constaté sauf dans *un seul cas* : les abcès *petits et multiples péri-bronchiques*, où nous avons pu injecter la cavité au lipiodol : on découvre alors deux à trois petits lacs pleins opaques en plein parenchyme qui seraient absolument invisibles par d'autres procédés d'examen. Sergent a réussi déjà à injecter de même les abcès multiples.

L'examen lipiodolé peut cependant fournir certains aspects radiologiques qui sont des *signes effectifs* de collection pulmonaire ; nous en avons observé d'analogues à ceux qui ont été décrits par les Américains, par Foréstier en France ; la plupart de ces recherches concernent il est vrai des suppurations fétides ; il y a de grandes chances pour que l'aspect soit le même pour les autres, mais pour ne rien préjuger nous les étudierons dans les chapitres du diagnostic général des abcès du poumon auquel nous renvoyons ici.

La ponction. — La ponction retire du pus, avec une relative facilité. La difficulté est de trouver la poche.

Aussi vaut-il mieux la réserver aux grands abcès et ne la faire qu'après contrôle radiographique. Mais tout dépend du siège de l'abcès ; s'il est profond, — même avec des dimensions volumineuses — il sera souvent très difficile de l'atteindre.

Certains auteurs Américains (Medblom) réprouvent la ponction. D'autres (Mastwell et Dudley) en sont très partisans. La question peut se discuter pour les abcès à contenu fétide, mais nous n'avons jamais observé

d'incidents ni d'accidents avec les abcès simples. L'ensemencement de la plèvre ou du trajet de ponction n'est pas à craindre ; dans tous les cas où elle a été faite, aucun inconvénient n'en est résulté. Le pus retiré est épais, bien lié, jaunâtre ou verdâtre, quelquefois *chocolat* lorsqu'un suintement hémorragique intracavitaire s'est produit en même temps que le pus ; en général *inodore*, même quand l'expectoration du début ne l'a pas été.

Nous avons vu, au chapitre de la bactériologie, les renseignements que l'examen direct et l'ensemencement permettaient d'en tirer.

III. — Evolution de la phase d'évacuation bronchique

La durée de la phase d'évacuation bronchique est très variable.

Tantôt elle a à peine eu le temps de se produire que la mort survient par infection générale, dans la première semaine de l'ouverture bronchique.

Tantôt une détente se produit et après quelques intermittences l'abcès évolue vers la guérison qui demande quelques semaines (un à deux mois à peu près).

Tantôt c'est l'évolution chronique qui traîne sur des mois et des années avec des poussées intermittentes qui rallument de temps en temps l'infection.

Chacune de ces éventualités mérite d'être étudiée en une forme clinique mais le caractère évolutif essentiel et général, est l'*intermittence* des manifestations cliniques de l'abcès.

Chaque fois que nous avons étudié isolément l'une d'entre elles, ce mot est revenu dans notre description

qu'il s'agisse de l'expectoration, des signes fonctionnels, de la fièvre ou des signes généraux.

C'est que la phase d'évacuation bronchique procède par une succession de *poussées aiguës*, on écrirait presque « poussées évolutives » si l'on n'avait attaché à ce terme dans son application à la tuberculose, l'indication d'une évolution vers une destruction plus étendue des lésions.

Il n'en va pas de même ici.

Ces poussées aiguës ne traduisent pas une extension ou une aggravation des lésions.

Subitement après une accalmie, la fièvre se ravive ; et les signes fonctionnels, douleurs et toux. L'expectoration se tarit souvent ; d'autres fois elle ne change pas de caractères. Localement on a l'impression d'une nouvelle maladie pulmonaire : les râles, la matité, reparaissent, parfois le souffle reprend un timbre tubaire. Puis après une oscillation de quelques jours, se déclanche de nouveau une expectoration purulente abondante parfois une vomique, qui amène progressivement la sédation de tous les symptômes.

On a pu interpréter une telle succession d'événements comme la conséquence d'une rétention purulente. Celle-ci pourrait être due à une obstruction bronchique ; idée qu'accréditent dans une certaine mesure les recherches bronchoscopiques des travaux américains.

L'on ne peut se défendre de penser à la rétention, lorsqu'on voit le pus diminuer de jour en jour dans le crachoir, les signes d'auscultation s'atténuer : les signes cavitaires disparaître pour être remplacés par une obscurité respiratoire complète. (Celle-ci est interprétée par certains (Paillard), comme la preuve d'une obstruction bronchique). Puis après quelques jours le rejet de pus recommence plus abondant que jamais, mais

le parallélisme de l'expectoration et des signes généraux est loin d'être toujours aussi parfait.

D'autres fois enfin ce sont les signes généraux qui commencent une réaction hors de toute proportion avec les signes locaux et fonctionnels.

La fièvre s'élève, oscillante, et l'infection générale est intense. Il faut se méfier dans bien des cas de voir se déclarer un foyer broncho-pneumonique. Quelquefois l'infection générale est si intense qu'est déterminée une septicémie mortelle, comme dans une de nos observations d'abcès post-pneumonique passagèrement compliqué de fétidité. Il s'agit visiblement d'une *infection* partie du foyer.

Et ces deux causes : rétention et infection locale, s'associent pour expliquer les intermittences des abcès pulmonaires mais l'obstruction bronchique qui détermine la rétention est souvent due, croyons-nous, à un processus infectieux intra-bronchique, plutôt qu'à une obstruction mécanique.

Retenons en tous les cas, le caractère fondamental d'intermittence qui se dessine dès les premiers jours de l'évacuation bronchique et atteint son rythme le plus ample dans les abcès chroniques.

Complications

A quelque moment que l'on soit parvenu de leur évolution ; les abcès du poumon sont sujets à un certain nombre de complications.

Les plus importantes dans les abcès non fétides sont les complications *aiguës*.

Nos observations personnelles nous ont permis d'observer trois d'entre elles, et de les décrire : Ce sont les plus importantes :

- 1) Les complications pleurales ;
- 2) L'hémoptysie ;
- 3) L'infection pulmonaire générale.

I. — Complications pleurales

On peut observer au cours de l'évolution des abcès du poumon des complications pleurales diverses dont le pronostic est très inégal.

Tantôt c'est un pyopneumothorax qui résulte de la *rupture pleurale de l'abcès* ; complication que nous regardons comme très grave et entraînant le plus souvent très rapidement la mort.

Mais il existe d'autres cas, où l'on observe des pleurésies purulentes simples, dont on peut se demander l'origine et dont le pronostic est meilleur.

Enfin dans des cas rares, c'est un pneumothorax spontané qui survient, suivi de collapsus total du poumon, sans réaction purulente immédiate et dont le mécanisme n'est pas celui d'une rupture d'abcès.

C'est la *rupture de l'abcès* dans la pleùve qui est la complication la plus fréquente et la plus grave.

Elle peut être *spontanée* ou *provoquée*.

Provoquée, elle l'est par le pneumothorax artificiel dont c'est le *gros danger*, quel que soit le moment de l'évolution aussi bien pour les abcès récents que pour les abcès depuis longtemps chroniques.

Spontanée, c'est une complication précoce des abcès à évolution aiguë.

La date de la complication est en effet *précoce*, dans tous les cas ou à peu près, où elle fut observée.

Il est des cas où la rupture se produit si tôt qu'elle survient avant que le diagnostic de l'abcès ait été fait. Celui-ci n'est trouvé qu'à l'intervention ou à l'autopsie.

La complication pleurale est *révélatrice*.

En voici une observation personnelle dans laquelle cette complication déterminait la mort.

Dum..., âgé de 34 ans.

Diagnostic. — Angine aiguë en octobre 1917 : 15 jours après point de côté droit et congestion pulmonaire : expectoration purulente pendant un mois puis syndrome de pleurésie purulente. *Opération* : on trouve un foyer intra-pulmonaire.

Observation. — (Communiquée par le Docteur DESMA-RESTS).

En octobre 1917 le malade se plaint d'une angine aiguë qui s'est accompagnée d'une grosse réaction ganglionnaire droite et de douleurs dentaires ? On ne peut avoir malheureusement d'autres détails sur l'origine de cette angine.

15 jours après ce début, le malade a ressenti un point de côté avec fièvre et le médecin appelé diagnostique une « congestion pulmonaire droite » Pendant 3 semaines le malade est soigné chez lui et commence à présenter une expectoration purulente qui dure un mois pendant lequel le malade entre, pour se soigner, à la maison Dubois.

10 jours après sa sortie il ressentit brusquement un point de côté violent et entre à Laënnec dans le service de M. Tappet où on diagnostique une pleurésie interlobaire du côté droit : on entendait à la base droite des signes de grande cavité de pyopneumothorax, souffle, râles sous-crépitaux humides.

La malade passe en chirurgie pour une intervention qui est pratiquée à son entrée le 6 décembre 1917.

Compte rendu opératoire (Docteur BARDET).

Anesthésie locale, ponction au niveau du septième espace intercostal d'où on retire un pus blanchâtre et bien lié. Incision sur la huitième côte au niveau de la ligne passant par l'épine de l'omoplate On détache les deux muscles intercostaux du bord de cette côte, on sectionne la côte aux deux angles de la plèvre. réséquant ainsi un segment long de 8 cm. La plèvre lardacée d'aspect est incisée, il s'en échappe un verre de pus blanc verdâtre, épais et homogène. Le doigt introduit dans la cavité montre que celle-ci est intra-pulmonaire, elle est limitée de toutes parts par le parenchyme irrégulier surtout à sa partie supérieure.

L'incision répond au point le plus déclive de cette collection, on y place deux drains volumineux.

Suites opératoires. — Grands frissons avec sueurs, grand lavage au Dakin, suppuration considérable. L'état général est mauvais, l'expectoration persiste mais n'a pas été putride. A l'auscultation on entend à la base gauche un gargouillement avec souffle et râles disséminés ; un foyer de râles humides persiste à la droite.

Le 21 décembre 1926, le malade demande spontanément à sortir. Il est en plein état broncho-pneumonique. —

Il existe dans la littérature des cas analogues ; où des abcès furent révélés par leur complication pleurale.

Citons le cas presque analogue au nôtre de Lyonnet et Durand (1906) où le pyopneumothorax survint au 45^e jour d'une pneumopathie aiguë et où la pleuroscopie révéla deux petits pertuis pulmonaires qui dégorgeaient du pus. La guérison fut obtenue par pneumotomie.

Deux autres cas de Morisset et Bourret (1907), de Roubier et Lamy (1920), montrent combien cette complication est précoce. —

Le premier concerne un homme de 43 ans ; où la complication survient au 15^e jour d'une pneumonie grave : la thoracentèse put retirer 300 grammes de pus, mais la mort survint le jour même et l'autopsie montra dans le poumon droit une caverne grande comme une noix, ouverte dans la plèvre.

Dans l'observation de Roubier et Lamy, ce fut au deuxième mois d'une fièvre typhoïde que se déclara une pneumonie grise du lobe inférieur droit suivi rapidement d'un pyopneumothorax. A l'autopsie, on constata un abcès sous-pleural rompu dans la plèvre. Il existait un abcès de la rate concomitant.

Le siège des abcès qui se rompent ainsi dans la plèvre est variable : le plus souvent, ce sont des collections juxtapleurales ou immédiatement sous-pleurales : et il est

à remarquer que tous les cas publiés et le nôtre concernaient des abcès siégeant à *droite* et à *la base* ; fait confirmé dans une étude d'ensemble d'Eggers.

L'origine des abcès qui donnent lieu à cette complication est variable. Le plus souvent ce sont des abcès bronchopneumoniques ; ou encore des abcès secondaires à des complications pulmonaires dont le point de départ est à distance et dont on peut croire à l'origine embolique. Mais les abcès post-pneumoniques peuvent aussi bien en être la cause. Il y a longtemps que cette possibilité a été notée par Grisolles dans son *Traité de la pneumonie*.

Récemment Eggers, d'après une étude de dix cas, où les diverses complications pleurales sont un peu confondues du reste, a trouvé qu'il s'agissait 4 fois d'abcès post-pneumoniques ; 2 fois d'abcès post-opératoires, 1 fois d'un abcès secondaire à un avortement septique.

Les symptômes de cette complication sont marqués par des signes fonctionnels très violents ; surtout lorsqu'elle survient au cours par exemple d'un pneumothorax artificiel : le point de côté très aigu, la dyspnée subite, la fièvre brutale, l'atteinte extrême et immédiate de l'état général sont des signes révélateurs et doivent toujours, lorsqu'ils surviennent en pleine évolution, faire supposer la rupture pleurale. Il est des cas où les signes confondus au milieu des manifestations violentes de la pneumopathie qui a donné lieu à l'abcès sont moins visibles et dissociables. C'est ce qui s'est produit dans notre observation par exemple.

Les signes physiques sont ceux d'un pyopneumothorax.

Le pronostic est grave : tous les cas où la rupture pleurale était certaine ont été suivis de mort, sauf celui de Lyonnet et Durand qui guérit par pneumotomie.

Certains auteurs Eggers prétendent cependant que l'influence de cette complication n'est pas aussi défavorable. Il cite un cas où l'abcès guérit après rupture pleurale ; un cas où l'ouverture, lente à se produire, réussit à ne déterminer qu'un emphysème limité et conclut qu'il ne faut pas exagérer cette gravité. Mais parmi les 10 cas qu'il étudie figurent non seulement des ruptures pleurales sûres, mais d'autres cas de pleurésies purulentes masquant et cachant des abcès pulmonaires, dont la perforation n'est pas prouvée, et des cas de pneumothorax dont la pathogénie est différente comme nous allons le voir.

Les *pleurésies purulentes* simples peuvent survenir au cours des abcès — dont elles masquent la réalité — sans pour cela que la rupture intrapleurale soit constatée. Tel le cas de Boinet, Piéri et Semein où une pleurésie purulente existait simultanément avec un abcès pulmonaire du lobe supérieur.

Ou bien cette complication est due à un petit semis purulent sous-pleural au cours d'un abcès ; ou bien elle résulte d'une infection de contiguïté au voisinage de l'hépatisation pulmonaire entourant l'abcès, qui détermine un épanchement sérofibrineux puis rapidement purulent, sans qu'il y ait à probablement parler de rupture. Ces cas sont rares. Les symptômes sont alors plus insidieux sans caractère dramatique. L'issue peut être plus favorable.

Le *pneumothorax* simple a été noté dans divers cas ; par Eggers qui dans deux cas assista au début cataclysmique des pneumothorax spontanés ; par Ellwyn qui au 9^e jour d'une pneumonie (survenue « par aspiration » chez un nageur) observa un pneumothorax avec collapsus total du moignon. Ce n'est que lorsque le poumon eut repris sa place que l'on découvrit l'abcès

« dont la cavité diminua peu à peu jusqu'à n'être plus qu'une fente étroite au bout de 36 jours.

Bonnamour et Grandmaison dans un cas récent (1925), ont au contraire observé chez un homme atteint de cancer œsophagien un début plus insidieux de pneumothorax, dont on trouva l'explication en repérant dans le moignon deux spélunques non tuberculeuses. Cet homme avait été considéré comme un tuberculeux. Mais l'autopsie montra qu'il s'agissait d'abcès.

La pathogénie de ce pneumothorax ne doit pas être une rupture directe de l'abcès, mais elle doit s'expliquer par la rupture d'une alvéole périphérique atteinte simplement d'alvéolite. C'est une complication rare.

II. — L'Hémoptyisie

Il faut compter dans le pronostic des abcès pulmonaires avec l'éventualité de l'hémoptyisie.

Nous l'avons rencontrée 3 fois sur douze cas.

Dans un cas l'hémoptyisie peut être considérée comme une complication à cause de sa répétition.

Cette observation qui est celle d'un abcès à streptocoque à évolution chronique — que l'on trouvera détaillée aux formes cliniques — montre en effet une véritable forme hémoptoïque d'abcès. Chaque poussée aiguë est marquée d'une hémoptyisie : il s'agit d'un enfant de 12 ans, qui porte une grosse poche dans le lobe inférieur gauche. L'examen du pus de ponction y montra du streptocoque. Ce cas assez spécial doit impliquer une texture spéciale de la poche. Mais on comprend la possibilité de ces faits, lorsque l'examen histologique montre — même dans des abcès non suivis d'hémoptyisie — comme dans le cas de Babonneix et M. Lévy, une nappe néocapillaire hémorragique dans le bord

même de l'anfractuosité pulmonaire qui histologiquement fait figure de membrane pyogénique.

Dans deux autres cas ce furent des *hémoptysies mortelles*.

L'un était un abcès aigu à streptocoques avec septicémie : l'hémoptysie détermina la mort au 20^e jour. La cavité était remplie de caillots.

L'autre était un abcès chronique : l'hémoptysie se déclancha après l'intervention chirurgicale : ce fut une hémoptysie post-opératoire : la poche — que l'on croyait interlobaire — avait été simplement ouverte à la paroi.

Les hémoptysies ont été signalées par les auteurs américains. On la trouve en 1922 dans les observations de Morgan, surtout dans les cas d'abcès multiples. Mais il s'agit souvent dans ces publications d'abcès fétides où l'hémoptysie est en effet fréquente. L'origine de ces hémorragies est rapportée par eux sur la foi des examens bronchoscopiques (Lynch, Kully, Chevalier-Jackson) à un tissu de granulation constatable au miroir, qui obstrue l'ouverture bronchique et prolifère dans la bronche.

Nous croyons personnellement qu'étant donnée la structure histologique des abcès, les constatations qui ont été faites des formations vasculaires de ce qui sert de membrane pyogénique, l'origine de ces hémoptysies est *intrapulmonaire*.

III. — L'infection pulmonaire et générale

Au courant de l'évolution des abcès, peut survenir une poussée aiguë — après tant d'autres — mais avec des caractères de gravité, d'extension générale tels qu'elle entraîne la mort.

L'infection part de l'abcès lui-même.

Cliniquement c'est un tableau de bronchopneumonie aiguë grave qui se déclare subitement et se marque par l'apparition de nouveaux foyers, d'un même côté ou du côté opposé.

Cette infection pulmonaire peut être assez sévère pour s'accompagner de septicémies constatées par hémoculture.

C'est ainsi que nous avons vu mourir un arabe atteint d'un abcès post-pneumonique, qu'il greffa, secondairement, d'un processus fétide, mais qui se termina par une septicémie à pneumocoques. Celle-ci survint un mois après une intervention chirurgicale qui consista simplement en un décollement pleuropariétal, sans que l'on eût touché à l'abcès qui siégeait près du foie dans le lobe inférieur droit. L'hémoculture fut positive ; le malade resta dans un état extrêmement grave pendant des mois ; et la mort ne survint que deux mois et demi après que le pneumocoque eut été trouvé dans le sang. L'observation est relatée au long au chapitre des abcès mixtes alternativement fétides et non fétides.

L'infection pulmonaire peut survenir spontanément mais c'est un gros danger des interventions sanglantes surtout si elles sont trop précoces ; on peut voir en ce cas des infections massives, qui déterminent des pneumonies suppurées et des broncho-pneumonies dont l'évolution mortelle est d'une extrême rapidité.

D'autres fois enfin l'infection septicémique ne se manifeste pas par des signes cliniques mais par des localisations à distance.

Les *abcès du cerveau* peuvent aussi bien compliquer des abcès pulmonaires que des ectasies bronchiques.

Cette complication est du reste en général *tardive* au cours des *abcès chroniques* ; il est même remarquable

que l'on découvre à l'autopsie, dans ces cas, les abcès du poumon inclus dans un bloc de sclérose pulmonaire chronique avec ou sans ectasie nette. Mais cette étiologie est tout à fait remarquable dans les cas publiés.

Le cas de Siron et Josué concernait des abcès à pneumocoques développés dans le poumon gauche à la suite d'une congestion pulmonaire devenue chronique et dont le malade souffrait depuis un an. Les abcès étaient logés dans des logettes anfractueuses. L'abcès du cerveau était également pneumococcique.

Dans une observation de Seymour Barling, un abcès du lobe occipital survint au cours d'un abcès de la base du poumon droit évoluant depuis cinq ans (de 1918 à 1923) à la suite d'une pneumonie. L'aspect anatomique était également celui d'une sclérose broncho-pulmonaire abcédée.

Auyray a cependant rapporté un cas où l'abcès du cerveau était consécutif à un abcès du poumon isolé développé à côté d'un lymphosarcome médiastinal méconnu.

Il faut distinguer ces cas où l'abcès cérébral est secondaire à un abcès du poumon ; de ceux où les deux déterminations paraissent survenir simultanément au cours de l'évolution d'une sclérose bronchopulmonaire le plus souvent accompagnée d'ectasie bronchique.

C'est ainsi qu'Apert et Delille en 1904 ont observé des abcès cérébraux à pneumocoques coexistant avec des abcès récents à germes multiples du poumon, au cours d'une bronchorrée fétide avec hémoptysie chez une enfant de 14 ans atteinte de dilatation bronchique ; de même le cas de Gibb d'abcès cérébral à Friedlander et d'abcès pulmonaires simultanés au cours d'une broncheectasie.

IV. — L'évolution à la peau des abcès pulmonaires

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer nous-mêmes cette complication — ou plutôt cette évolution anormale — qui a été cependant signalée avec des résultats divers.

Lemonon, dans sa thèse, a réuni avant 1905 des cas analogues qui aboutissaient spontanément au rejet en bloc du tissu pulmonaire, ou étaient incisés dès leur apparition. Le résultat de cette évolution serait en général favorable. Celle-ci ne peut se faire qu'après symphyse pleurale préalable protégeant la grande cavité.

Dans les abcès simples il semble d'après les cas publiés que le pronostic ne serait pas en effet trop défavorable :

Ferron et Petges ont observé la guérison par ponction simple, d'un abcès streptococcique du sommet droit qui était venu bomber à la peau. Courmont, Tixier et Mouriquand ont vu guérir un abcès streptococcique du lobe inférieur gauche après expulsion du poumon à la paroi.

Enfin Gravis et Morenas ont observé en 1923 un nouveau cas de ce genre dû à un entérocoque ; l'abcès était venu bomber sous la clavicule gauche, mais se vida auparavant par vomique. L'incision amena la guérison.

Dans ce cas la collection bombant à la peau présente le signe très important de la *réductibilité*. Le pronostic dans l'ensemble ne paraît pas très grave.

Le pronostic

Si nous en jugeons d'après notre observation personnelle, le résultat définitif des abcès aurait été le suivant :

Sur 42 cas d'abcès non fétides, 8 sont morts; 3 ont guéri, un évolue à l'état chronique.

Parmi les 8 cas mortels, 6 sont morts en quelques jours d'évolution aiguë; deux après quelques semaines d'évolution chronique.

La fréquence de la guérison serait donc de $1/4$ des cas dans notre statistique.

Ce chiffre relativement important traduit un trait important des abcès du poumon observés actuellement.

Les anciens auteurs en effet mentionnaient uniformément comme *très rare* la guérison des abcès pulmonaires. Néanmoins cette possibilité est envisagée et reconnue par Laënnec lui-même, qui avait en 1823 observé plus de 20 pneumonies partielles qui se terminèrent par une vomique révélatrice d'un abcès du poumon. Ce diagnostic fut vérifié deux fois par l'autopsie, mais Laënnec affirme que chez les autres la présence d'un abcès pulmonaire était aussi certaine que chez les premiers; il notait donc aussi déjà que la guérison était variable avec l'endémicité des abcès. Graves signalait également cette guérison; mais de tous les cas d'abcès pneumoniques cités par Grisolle tous étaient morts. Trousseau, d'après son observation clinique, conclut également au pronostic presque irrémédiablement fatal des abcès pulmonaires.

Or il est indéniable que les abcès du poumon, dont nous faisons actuellement le diagnostic, guérissent dans une proportion beaucoup plus importante que celle dont on avait conservé le souvenir.

Déjà Kôrte, Fraenkel en 1912 tenaient pour relativement fréquente la guérison des abcès consécutifs aux pneumonies et conseillaient de ne pas se hâter d'intervenir. Perthes et Quincke en 1902 l'indiquaient égale-

ment. Récemment les observations de guérison des abcès se sont multipliées.

Au moment de la pandémie grippale, les auteurs allemands ont constaté que les abcès pulmonaires guérissaient plus facilement qu'on ne le pensait ; Rahnenfuhrer en constata la disparition radiologique ; Dorendorf a trouvé 19 guérisons spontanées sur 31 abcès du poumon après des complications pulmonaires grippales.

En France le nombre de guérisons spontanées observées dans les abcès du poumon s'est accru dans de sensibles proportions ainsi qu'en témoignent les observations de Paiseau et Salomon, d'Achard et Mouzon, de Lemierre, Kindberg et Bernard, celle toute récente de Bezançon, Jacquelin et Célice. La tendance naturelle de certains abcès à guérir est telle qu'il ne faut pas la méconnaître et qu'elle doit rendre prudent dans l'interprétation des cas qui guérissent par le seul traitement médical, par exemple vaccinothérapique, comme Bezançon, Jacquelin et Célice, Laignel-Lavastine et Coulaud, Weissenbach en ont publié des observations.

Les observations américaines sont toutes également en faveur des guérisons fréquentes, Whittlemore fixe cette proportion d'évolution spontanée favorable à 10 ou 30 %. Wesler et Schwartz à 1/3 des cas Marietta publie 2 guérisons sur 17 cas, mais il est très difficile de tabler sur ces chiffres, car ils concernent en général des abcès de toute nature, fétides ou non.

Or notre impression clinique retirée de l'ensemble de ce travail est précisément que les abcès non fétides, à germe bactériologique défini, guérissent dans une proportion plus forte que les abcès fétides à germes multiples.

Et sans donner aux chiffres une valeur absolue, la propension d'un nombre appréciable d'abcès du pou-

mon à la résolution spontanée est un trait clinique important de leur physionomie présente.

Néanmoins la *mortalité* est encore importante 75 % d'après notre petite statistique. A titre d'indication nous donnons ici les résultats américains, tout en sachant qu'ils portent sur des abcès fétides ou non, traités ou non. La mortalité générale est de 20 à 60 %, 33 % (Scudder), 30 % (Tewksbury), 20 à 35 % (Sauerbruck). Pour les abcès traités médicalement, et dont l'évolution spontanée est de ce fait plus respectée ; Tewksbury note 60 % de mortalité, Greer 30 %, Marietta 33 %.

Ne voyons qu'une indication très générale dans ces divers chiffres et concluons que l'abcès du poumon est une affection dans l'ensemble grave encore, mais dont *les chances de guérison spontanée sont beaucoup plus fréquentes qu'autrefois.*

LE CRITÉRIUM DE LA GUÉRISON.

Encore faut-il définir le critérium de la guérison. Il faut toujours se souvenir en effet de l'évolution intermittente des abcès et des réveils tardifs possibles de l'infection en eux incluse, et ne pas se hâter de prononcer le mot de guérison.

Cette promptitude de certains à le dire, fausse les résultats pronostiques que l'on pourrait déduire des observations.

La description de la guérison, des causes de celles-ci, des abcès qui y donnent lieu, nous a paru importante. Elle mérite une étude spéciale qui sera faite aux formes cliniques des « abcès curables ».

CHAPITRE VI

FORMES ÉVOLUTIVES

Parmi les divers aspects cliniques des abcès du poumon les plus importants sont ceux que règle l'évolution.

Nous étudierons donc les *formes évolutives* avant les *formes étiologiques*.

Plus que la cause des abcès, leur germe bactérien, leur siège ou leurs dimensions, c'est la tendance évolutive qui leur imprime leur caractère essentiel ; nous en distinguerons trois :

Les abcès aigus mortels ;

Les abcès aigus curables ;

Les abcès chroniques enfin dont nous tracerons les traits principaux d'après notre observation personnelle. Celle-ci a porté sur 12 cas ; dont 6 mortels, 3 curables et 3 chroniques.

I. — Les abcès aigus mortels

Nous désignons par ce titre les abcès qui déterminent la mort rapidement en 8 à 15 jours après une courte évolution aiguë.

Etiologie

L'étiologie est variable.

Tantôt c'est au cours d'une *septicémie* déjà installée, consécutive à une infection périphérique (utérine ou rhinopharyngée), que se déclare après quelque temps une complication pulmonaire à peine décelable, dont le résultat est le plus souvent constaté à l'autopsie : le plus souvent petits abcès multiples (cas personnel), quelquefois grand abcès (cas de Rathery et de Du Castel) : le streptocoque a été constaté dans presque tous les cas.

Tantôt le tableau est celui d'une atteinte pulmonaire aiguë primitive violente (pneumonie ou bronchopneumonie) qui aboutit à la mort, et a le temps de suppu-
rer en donnant dans la règle de grands abcès (nos deux cas personnels) souvent des abcès multiples, moyens et grands, en cas de bronchopneumonie.

Tantôt enfin au cours d'un état infectieux bronchitique chronique se déclare une complication pulmonaire violente qui, dans notre cas, a abouti à de petits abcès.

L'étiologie des abcès aigus est donc très variable : les septicémies, les pneumopathies primitives, les complications respiratoires secondaires à origine bronchique ou périphérique, se la partagent.

Bactériologie

Ce sont ces cas aigus qui montrent parmi tous les abcès la spécificité bactériologique la plus nette, la plus exclusive et la virulence microbienne la plus puissante.

Ce sont ceux où l'identification de germe est la plus facile ; les moyens d'isolement : sang, crachats, ponction pulmonaire, ne manquent pas et permettent souvent d'avoir le germe en triple exemplaire et de le déterminer complètement.

Parmi ceux-ci le *streptocoque* est certainement le germe le plus fréquemment rencontré. Nous l'avons retrouvé 3 fois sur 6.

Le pneumocoque ne fut décelé qu'une seule fois avec certitude.

Les observations publiées mentionnent d'autres microbes et il ne faut pas omettre le staphylocoque, agent très fréquent de ces suppurations mortelles (Apert et Porak, Delonchamps, Mathieu, Etienne, Giroire, 1926). On a signalé encore le tétragène (Chauffard et Raimond).

Anatomie pathologique

On rencontre de petits et de grands abcès.

En général les petits abcès sont ceux qui surviennent le plus volontiers après des septicémies déclarées, sans que ce caractère étiologique soit absolu, mais histologiquement nous les avons toujours vu en ce cas être d'origine bronchopneumonique. Dans un cas seulement où ils étaient consécutifs à une infection chronique des bronches, leur topographie vasculaire fut nettement retrouvée.

Les grands abcès succèdent en général à des pneumopathies aiguës primitives.

Mis à part notre abcès pneumonique ; l'autre grand abcès que nous avons observé était d'origine bronchopneumonique. Celle-ci est donc un caractère important des abcès aigus mortels.

Symptomatologie

Quelle que soit l'étiologie des abcès, petits ou grands, et leur début, il est un trait essentiel qui nous paraît devoir être dégagé : *c'est l'état général septicémique*. Nous l'avons personnellement constaté 4 fois sur 6 cas.

La question ne se pose pas pour les abcès qui débütent par une septicémie clinique.

Mais même pour ceux qui commencent par une affection pulmonaire aiguë brusque ; (pneumonie ou bronchopneumonie) et qui doivent se terminer par la mort, la septicémie existe.

Tantôt elle peut être constatée cliniquement comme dans notre cas d'abcès à streptocoques où elle se traduisait par des métastases diverses (articulaires ou sous-cutanées), comme dans le cas de Porak ; d'abcès à staphylocoque à début pulmonaire primitif (manifestations articulaires), comme dans certains cas d'abcès pneumoniques (Pic et Bonnamour).

Lorsqu'elle ne l'est pas cliniquement, l'hémoculture la démontre. Nous l'avons trouvée dans deux cas de grands abcès à streptocoques et à pneumocoques dont le début avait été celui d'une affection pulmonaire aiguë.

Et nous sommes convaincus que, dans les formes rapidement mortelles, l'hémoculture faite à temps et dans des conditions convenables doit démontrer dans un nombre important de cas la septicémie concomitante, si l'on s'attachait à la faire systématiquement.

Donc « abcès septicémique » ne veut pas dire dans le cas d'abcès aigus mortels : abcès d'origine septicémique, puisque d'une façon générale, quelle que soit leur étiologie et leur mode de début, l'état septicémique accompagne les abcès aigus mortels.

a) **Les signes généraux** sont donc extrêmement graves : la fièvre très élevée à 40°-41° ; l'état général extrêmement atteint ; le malade est prostré, semi-déirant.

La température est tantôt en plateau, tantôt oscillante, tout le cortège fébrile habituel l'accompagne.

La leucocytose enfin est très élevée : de 20.000 à 60.000 dans nos observations ; 49.000 (dans celle de Rathery et du Castel) comme dans le cas de septicémie. On n'en peut tirer ici d'indication quant à la suppuration probable du poumon qu'à partir de chiffres réellement très importants (30 à 40.000).

b) **Les signes fonctionnels et physiques** mis à part les petits abcès qui sont toujours des trouvailles d'autopsie, les grands abcès évoluent selon la règle habituelle des suppurations circonscrites en deux phases : la phase de formation et la phase d'évacuation.

Il dépend de la résistance du malade à son infection que l'abcès puisse parcourir ces deux phases.

La mort peut survenir à la phase de formation, cette période où les signes sont des signes bronchopneumoniques ou pneumoniques simples.

L'ouverture bronchique ne se fait pas par vomique mais par l'expectoration de crachats purulents isolés. Ceux-ci sont presque toujours de couleur noirâtre, chocolat, parce qu'ils sont mêlés de sang. Cette modification se produisant dans la règle entre le 5^e et le 8^e jour d'une pneumopathie aiguë, n'attire pas autrement l'attention et fait penser en général à l'évolution vers l'hépatisation grise.

Il est rare que le malade survive beaucoup à l'ouverture de l'abcès. Si le fait se produit, tous les signes fonctionnels, physiques et généraux décrits à l'étude clinique de l'évacuation bronchique s'observent sans caractère spécial.

Evolution. — La mort survient entre le 8^e et le 15^e jour.

Elle est le résultat : 1^o tantôt de l'état général grave septicémique, 2^o tantôt d'une complication de l'abcès : nous l'avons observée dans un cas d'hémoptysie.

Des complications pleurales aiguës de rupture sont possibles (Roubier et Lamy de Morisset et Bourret) à cette période. Elles sont immédiatement mortelles.

Malgré la fréquence et la possibilité des complications septicémiques nous n'avons pas noté dans ces cas, même après constatation nécropsique les abcès du cerveau.

Nous illustrerons cette description de quelques observations personnelles que nous diviserons en deux groupes :

- 1° les petits abcès ;
- 2° les grands abcès.

I. — Les petits abcès

Nous décrirons d'abord deux observations d'abcès miliaires au cours de *septicémies à streptocoques*, l'une d'origine utérine, l'autre d'origine rhinopharyngée.

I. — *Abcès multiples*

Obs. I. — Madame Lat... âgée de 23 ans.

Diagnostic : *Septico-pyohémie streptococcique consécutive à un avortement. Hémoculture positive, azotémie, hyperleucocytose, anémie, mort. A l'autopsie : pas d'endocardite ; abcès miliaires des deux poumons.*

Observation : Entre le 26 janvier 1926 à l'hôpital Bichat, dans un état de torpeur et de prostration, avec pâleur extrême, délire.

La respiration est rapide, la fièvre à 39°, le pouls à 140.

A l'auscultation cœur tumultueux, impossible à ausculter. La tension artérielle est à 11-4.

L'examen des poumons est très difficile à pratiquer, et ne montre qu'une submatité à la base droite.

La rate n'est pas augmentée de volume, le foie un peu gros.

Les renseignements récents parvenus sur cette malade révèlent qu'elle fit une fausse couche il y a deux mois et qu'elle serait tombée malade depuis.

Diagnostic : *Septicémie streptococcique arrivée à sa pé-*

riode terminale. L'hémoculture est positive au streptocoque. Le sang montre une anémie à 2 millions 100.000 globules rouges, leucocytes : 21.000. Polynucléaires 70 % : l'azotémie est à 1 gr. 75.

On tente des injections de trypaflavine mais la malade continue à délirer, son état devient comateux : une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, contenant 21 éléments par mm³ avec une albumine à 0.35.

31 janvier : Mort dans le coma avec température à 38, azotémie à 2 gr. 06.

Autopsie : Pratiquée le 1^{er} février 1925, montre des viscères normaux, pour la plupart décomposés ; la seule localisation suppurée trouvée est aux poumons : leur surface est couverte de fausses membranes pleurales.

A la coupe les deux organes sont absolument farcis d'abcès miliaires dont certains atteignent le volume d'une noisette, sont remplis de pus crémeux et jaunâtre. Un assez grand nombre fait saillie à la surface du poumon.

Dans l'utérus on trouve un bouchon muqueux à l'orifice du col, une cavité utérine un peu grosse.

Foie : 2.100 grammes, rate 295 gr., reins 150 à 160 gr.

Obs. II. — Madame Gori.... âgée de 54 ans, ménagère.

Diagnostic : Septico-pyohémie streptococcique consécutive à une angine. Hémoculture positive, hyperleucocytose, azotémie, Ictère. Mort. A l'autopsie : abcès miliaires du poumon gauche.

Observation : La malade alitée depuis 8 jours entre dans un état septicémique très grave, avec ictère.

Il y a 8 jours, la malade a souffert d'une angine avec rhinopharyngite ; deux jours après sont apparus de grands frissons avec vomissements ; douleurs musculaires intenses dans les mollets, asthénie considérable. Au troisième jour son entourage a remarqué l'apparition d'un ictère.

La veille de son entrée à l'hôpital, la malade eut de nouveau une grande élévation thermique à 40° avec un grand frisson.

Antécédents : Il est important de noter, il y a trois ans, un ictère à type catarrhal ; il est juste de dire qu'il est survenu chez une femme obèse et manifestement éthylique. On se trouve en

présence d'une femme au visage jaune foncé, un peu orangé, très abattue, asthénique ; elle répond avec difficulté aux questions qu'on lui pose.

Sa température est à 40°, son pouls à 130.

On trouve à l'examen :

1° Une angine pultacée avec des ganglions sous-maxillaires douloureux : la langue est sale.

2° Un foie douloureux sans qu'on puisse palper son bord inférieur masqué par l'adipose sous-cutanée.

Une rate percutable mais non palpable.

A l'auscultation du cœur, on trouve des bruits mous (128) avec une tension à 14 1/2-7.

L'examen du système nerveux, indépendamment de l'état adynamique et prostré de la malade, ne révèle pas de troubles pyramidaux, ni pupillaires ni réflexes.

Il s'agit donc d'un état infectieux très grave avec ictère par rétention des sels et des pigments biliaires (réaction de Hay, réaction de Gmelin) chez une femme dont l'insuffisance hépatique s'explique par l'intoxication éthylique chronique dont elle est atteinte.

Evolution : Le lendemain de l'entrée, parotidite gauche ; l'ictère fonce, l'état infectieux est extrême, profond.

La numération globulaire montre :

G. R. 5,400,000

G. B. 22,000

avec 88 % de polynucléaires.

L'azotémie est à 1 gr. 98.

L'hémoculture, pratiquée le jour même, révèle l'existence d'un streptocoque spécial.

Durant les jours suivants, la malade fait une série de petits frissons, au cours desquels les hémocultures sont négatives. Elle vomit. On tente une injection de trypaflavine (20 cgr.) sans succès.

La veille de la mort, 10 juillet : gingivorragie, état comateux, albuminurie, urée sanguine : 3 gr. 22.

La malade meurt le lendemain à 10 heures du soir.

Pendant toute cette évolution, l'auscultation des poumons n'a montré que quelques râles de bronchite ; elle était du reste extrêmement difficile à faire, étant donné la fatigue et

la prostration de la malade et c'est avec surprise que l'on trouva à l'autopsie, des abcès miliaires du poumon :

Autopsie :

Poumon gauche : A la surface du lobe inférieur, en arrière on constate l'existence d'une zone saillante et dure, du volume d'une grosse noix, d'aspect jaunâtre, qui à la coupe se trouve constituée par une série d'abcès parenchymateux, qui laissent écouler un pus épais et jaune. Ils sont entourés d'une zone broncho-pneumonique.

Le frottis du pus montre de rares formes microbiennes d'aspect douteux, peut-être streptococciques.

Poumon droit : Pas d'abcès, mais présence de fausses membranes récentes sans épanchement.

Foie : 1,720 grammes ; pâle et gras.

Rate : 280 gr., pourrie.

Reins : 220 et 180 gr., à surface ravinée par des sillons. Corticale diminuée d'épaisseur.

Voici maintenant une très curieuse observation où on eut la surprise de trouver côte à côte des abcès du poumon et des lésions tuberculeuses anciennes. La preuve hématologique de la nature de septicémie n'a pu ici être faite malgré toute une série d'hémocultures mais toute l'histoire clinique est celle d'une pneumococcie à répétition ; l'épisode terminal a été nettement un état septicémique avec une *énorme leucocytose* dont le chiffre est à noter : 60.000 et avec une grosse température malgré l'existence d'une très grosse azotémie (due à une néphrite d'évolution concomitante).

Toute l'observation est très intéressante à discuter,

Observation. — Mme Herv.... Agée de 33 ans, domestique. Malade hospitalisée de multiples fois pour une néphrite subaiguë avec œdème, azotémie légère, sans hypertension artérielle, ayant débuté le 8 janvier 1924 à la suite d'une pneumonie (novembre 1923).

Nouvelle poussée d'œdème et d'azotémie à la suite d'un épi-

sode pulmonaire ; elle fait ensuite 7 séjours consécutifs à l'hôpital dont les 3 derniers ont été déterminés par des signes d'infection pneumococcique pulmonaire.

A son dernier séjour, la malade revient avec une azotémie marquée (1 gr.) elle commence une grande poussée d'azotémie (3 gr.) allant de pair avec une poussée de fièvre subite à 40° (hémoculture négative : 65.000 leucocytes) et un état de grande dyspnée. Mort.

Autopsie : reins blancs ; — dans les poumons nodules purulents au milieu d'un bloc d'hépatisation : abcès du poumon

Examen des crachats : pneumocoque et nombreux cocci.

Observation — Premier séjour le 8 janvier 1924, la malade a fait au mois de novembre 1923, un épisode diagnostiqué « congestion pulmonaire », trois semaines après apparaît de l'œdème des jambes ; elle entre à l'hôpital très œdématisée, tension artérielle 12-8, présence d'albumine dans les urines, légère azotémie 0 gr. 65.

Amélioration progressive sous l'influence du régime, malgré une poussée passagère à 0 gr. 72 à la suite d'un abcès de l'anus.

Le 31 mars 1924 : nouvelle poussée pulmonaire gauche à la base en avant.

En juin 1924 : nouveau séjour, albumine 0 gr. 75 à 1 gramme, vomissements et diarrhée, urée sanguine 0 gr. 55.

En octobre 1924 : nouveau séjour, troubles déclenchés par des éléments ecthymateux du membre inférieur ; signes d'infection générale avec *herpès* de la face, placards rouges de la face entre la paupière et le sillon naso génien. Petits foyers de râles très fins à la base gauche, douleur lombaire et vomissements.

Cette infection pneumococcique a précédé immédiatement l'apparition des règles et diminue avec elles : grosse quantité d'albumine 12 grammes, pas de tension artérielle 11-6 1/2, azotémie 0,64, amélioration progressive malgré une éruption de furoncles.

21 mars 1925 : cinquième séjour, signes très nets de néphrite et de congestion pulmonaire, tension 17-9, azotémie 0,40, albuminurie 1 gramme, foyers de râles fins à la base pulmonaire gauche.

4 mai 1925 : nouvelle hospitalisation pour un nouvel épisode pulmonaire toujours localisé à gauche : râles sous-crépitaux fins sans souffle, urée sanguine 0,45; albumine 4 gr., pas d'œdème, souffle systolique intermittent à la pointe.

7 mars 1926 nouvelle hospitalisation, revient de nouveau pour un foyer pulmonaire à la base gauche avec sous-crépitaux, tension artérielle 17-9, azotémie 0,60, hémoculture négative, herpès labial. L'examen des urines montre une grande quantité de coli-bacilles et des lymphocytes peu nombreux.

Enfin le 15 juin 1926, nouvelle hospitalisation. Depuis son dernier séjour, la malade présente des *crises fébriles* intermittentes, avec frissons, survenant sans cause apparente, accompagnée de diarrhée et déclanchant des douleurs lombaires et sans céphalée vive. La dernière est survenue il y a un mois; la malade se plaint de troubles évidents de *néphrite chronique*.

A l'entrée : tension 12-8,5, azotémie 1 gr. 10, numération globulaire : hématies 3.770.000, leucocytes 18.000, polynucléaires 81 %, malgré une température à 37°2, les urines montrent un culot de cylindres granuleux avec débris épythéliaux et des staphylocoques.

A l'auscultation respiration rude à la base gauche, quelques râles sibilants disséminés.

Conclusion. — La malade se présentait surtout comme une néphritique, cependant la leucocytose anormale avec polynucléose attirait l'attention; or le 19 juin 1926 l'azotémie montait à 1 gr. 33, et la température à 40, sans cause apparente le 20 juin l'azotémie est à 1 gr. 62, la température 40°2/10; à notre grande surprise, la numération globulaire montrait une formidable leucocytose : 63.000 leucocytes pour 3.900.000 hématies, la proportion des polynucléaires était de 94 %.

L'état de la malade était très grave, l'angoisse extrême, les vomissements fréquents, le facies hagard; l'auscultation ne révélait rien d'anormal mais il existait une dyspnée très rapide (40 à 50 respirations par minute).

Le 23 juin : malgré tous les traitements, la température

resta autour de 40°, la leucocytose suivie de jour en jour tomba à 54.000 puis à 56.000 avec une polynucléaire de 94 %. L'azotémie monta à 1 gr. 84, 2 gr. 20 et 3 gr. 10. L'état général impressionnant était celui d'une grande azotémique avec secousses musculaires, vomissements, angoisse atroce et diarrhée, mais la malade était dyspnéique, cyanosée, hale-tante, les yeux hallucinés, fixes, grands ouverts et lucides.

Morphine, mort le 23 juin.

La malade avait expectoré quelques mucosités qui renfermaient du pneumocoque.

Conclusion. — Il s'agit donc là d'une observation véritablement très curieuse, deux faits sont à mettre en lumière :

1) L'existence, depuis le premier accident pneumococcique et néphrétique en novembre 1923 : a) de *poussées incessantes d'infection pneumococcique*, selon toute vraisemblance, caractérisée par la fièvre, de l'herpès et une localisation fixe qu'on retrouve toujours la même, à la base pulmonaire gauche et avec les mêmes caractères d'auscultation (râles sous-crépitaux fins), sans jamais de gros syndrome de condensation. b) de *poussées parallèles de néphrite* avec des manifestations d'œdème et d'azotémie intermittentes, mais paraissant nettement déclanchées dans les 3/4 des cas par les poussées infectieuses.

2) *l'évolution terminale subite et simultanée* : a) d'une poussée d'azotémie qui, à elle seule, aurait pu être mortelle ; b) d'une poussée septicémique considérable de nature vraisemblablement pneumococcique qui a déterminé, *malgré l'azotémie élevée*, une température extrêmement élevée.

L'intensité énorme de la leucocytose renseigne sur la virulence de cette infection terminale, vraisemblablement pneumococcique quoique l'hémoculture faite à deux reprises ne nous ait pas permis de déceler le germe infectieux. Cette poussée septicémique qui semblait sans localisation pendant la vie a abouti en réalité à la formation de multiples petits abcès miliaires pulmonaires disséminés au sein d'une véritable *hépatisation* comme l'a montré l'autopsie pratiquée le 26 juin 1926.

COMPTE RENDU :

Examen des poumons. — Poumon gauche parsemé de quelques nodules grisâtres, d'aspect caséeux, considérés sur le champ comme tuberculeux, quelques uns sont nettement excavés en petites cavernules.

Poumon droit : le lobe inférieur et la totalité du lobe supérieur sont parsemés de très nombreux nodules, d'aspect tuberculeux, confluents. La plupart jaunes et caséeux donnent à première vue un aspect assez homogène par leur confluence ; il existe toute une série de petites cavernes en formation.

Examen des reins. — 160 et 180 grammes, irréguliers, couleur de beurre dans laquelle il est difficile de distinguer la corticale de la médullaire. La corticale semble très réduite ; l'aspect général est néanmoins celui d'une image de rein blanc, rappelant, dans une certaine mesure, l'infiltration caséeuse, mais elle en diffère par le volume du rein, la consistance et même la coloration qui est plus jaunê que celle de l'infiltration caséeuse habituelle.

Autres organes. — Foie : 1700 grammes, pâle, jaunâtre, un peu grassex.

Rate : 200 grammes normale.

Cœur petit normal, étroitesse du canal sous aortique, sans lésion des parois du canal.

Aorte : étroite.

Conclusion. — A première vue, on avait supposé qu'il s'agissait d'une suppuration tuberculeuse, en réalité il s'agissait d'abcès du poumon, dans une zone hépatisée ainsi que le montra le compte rendu histologique dont voici le détail :

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE :

Examen histologique. — L'examen histologique nous montre, au niveau du poumon, l'existence de deux ordres de lésions très distinctes

1° En premier lieu des lésions indiscutablement tuberculeuses caractérisées par la présence de nombreuses cellules géantes. Ces lésions tuberculeuses ont, toutefois, un caractère très particulier, en ce sens qu'elles ne présentent ni un aspect folliculaire, ni un aspect d'alvéolite tuberculeuse.

Elles se présentent sous la forme de plaques de nécrose, au niveau desquelles n'existe qu'une matière amorphe anhiste, sans trace de la structure des alvéoles pulmonaires.

Ces plaques ne contiennent que des cellules géantes, à leur périphérie existe une zone de sclérose s'étendant plus ou moins loin dans le parenchyme ; les cellules géantes, très nombreuses, sont disposées en couronne autour de ces plaques nécrosées, et au sein du tissu de sclérose. Elles sont isolées et ne sont en aucun point le centre d'un véritable follicule tuberculeux.

2° En second lieu il existe des lésions typiques d'*alvéolite aiguë suppurée*. Ces lésions sont nettement séparées des zones tuberculeuses que nous venons de décrire. Elles sont caractérisées par la présence au sein des alvéoles dont la paroi épaissie, et sclérosée, est nettement visible, de nappes de polynucléaires, qui comblent complètement la cavité des alvéoles. En certains points, rares d'ailleurs, la paroi alvéolaire est détruite, et il existe de petits abcès histologiques formés d'un nodule de polynucléaires plus ou moins altérés, enfouis au sein de la nappe d'alvéolite suppurée. Les lésions d'alvéolite suppurée sont entourées d'une zone d'alvéolite inflammatoire simple catarrhale, mais où le processus œdémateux prend une importance remarquable.

Il n'existe pas de lésions bronchiques particulières. Par contre, sur quelques points, il est possible de saisir sur le vif, l'origine hématogène du processus de suppuration pulmonaire. Il existe en effet des embolies intra-vasculaires composées d'une nappe de globules rouges, mélangée à un très grand nombre de polynucléaires et qui paraissent centrer nettement un foyer d'alvéolite suppurée.

II. — Les grands abcès

Nous mettons en regard.

Un abcès pneumonique survenu au cours d'une pneumonie. Un abcès streptococcique survenu au cours d'une bronchopneumonie à streptocoques.

Tous deux étant accompagnés de septicémie.

1° Abscess pneumonique. — La septicémie concomitante fut révélée par l'hémoculture.

Le germe fut retrouvé par ponction pulmonaire et dans les crachats.

L'abcès avait déjà commencé à s'évacuer dans les bronches lorsque survint la mort, mais l'expectoration purulente avait été prise pour le témoin d'une suppuration diffuse du type hépatisation grise.

L'expérimentation faite avec le pneumocoque isolé chez l'animal ne réussit ni à déterminer d'abcès pulmonaire, ni à provoquer même de pneumopathie.

Observation. — Bor .. âgé de 43 ans.

Abscess pneumonique.

Mort au 9^e jour d'une pneumonie totale du poumon droit.

Gros abscess du lobe moyen et inférieur droit.

Hémoculture positive ; Pneumocoque III.

Histoire de la maladie. — Le malade entre à l'hôpital Bichat le 23 mai 1926 dans un état d'extrême gravité.

Début. — Huit jours auparavant, brusque, par un point de côté droit très violent avec une toux sèche ; pendant 24 heures le malade se plaint de frissons ininterrompus, puis s'est installée une grande dyspnée qui restera jusqu'à son entrée le symptôme principal de la maladie.

Pendant les huit jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital le malade n'a pas craché ; sa température s'est maintenue, d'après ses dires, entre 39 et 40 en plateau.

Il semble donc que l'on ait affaire à une pneumonie droite.

Dans ses antécédents on retrouve un épisode pulmonaire à localisation identique à droite, survenu brusquement en 1922 pendant l'hiver et diagnostiqué « Congestion pulmonaire ». La résolution en fut très longue et le malade dut rester alité pendant trois semaines environ.

Mobilisé pendant la guerre il fit toute la campagne sans blessure, ni maladie et il se déclare habituellement parfaitement bien portant. Néanmoins il souffre, depuis plusieurs années, de manifestations d'alcoolisme chronique avéré ; il

ne se cache pas du reste de ses habitudes d'intempérance invétérée.

Examen à l'entrée. — On se trouve en présence d'un malade prostré, extrêmement atteint et très dyspnéique. C'est un homme à la carrure vigoureuse et assez obèse.

Il a un facies terreux et infecté avec une teinte un peu cyanique du visage et des extrémités. Sa dyspnée est très vive et l'empêche de parler (54 respirations par minute).

L'expectoration est rougeâtre, de teinte brune *un peu chocolat*, non fétide, peu abondante et détachée isolément crachat par crachat, nettement purulente : elle aurait débuté deux ou trois jours auparavant seulement.

L'état général est très grave : température à 40°, pouls à 150.

Il existe une diarrhée ocreuse et fétide.

Examen physique. — On trouve du côté droit :

À la base : tous les signes d'un gros foyer de condensation, depuis la partie moyenne de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base.

Tout le thorax est mat.

— Les vibrations sont exagérées, la respiration diminuée très obscure ; les râles sous-crépitaux sont entendus, gros, diffus dans toute la région.

Même après la toux on ne constate pas de retentissement caverneux, ni de gargouillement.

En avant et à droite on constate du skodisme sous la clavicule, bien vite remplacé, au-dessous, par une zone mate localisée à partir du 3^e espace, bourrée de râles sous-crépitaux.

Dans l'aisselle, il existe, après la toux, un retentissement broncho-phonique avec une bouffée de gros râles.

Le poumon gauche paraît intact à l'examen.

Le cœur imperceptible à la palpation dans la région de la pointe, est mou, les bruits sourds et irréguliers.

La tension artérielle est à 10,6.

À l'examen de l'abdomen, on trouve un très gros foie, tranchant, quand on accroche le bord, douloureux et dur, à 4 travers de doigt au-dessous du rebord inférieur des côtes.

Pas de matité splénique appréciable.

L'examen du système nerveux est négatif. Les réflexes

sont normaux, il n'existe pas de signes de Babinski, ni d'hémiplégie.

Le malade est prostré, ne délire pas.

Les fonctions rénales sont atteintes.

L'examen des urines montre l'albumine en même temps qu'un peu d'urobiline; le dosage d'urée montre le chiffre élevé de 2 gr. 50 par litre de sérum.

Examen de laboratoire. — L'examen des crachats nous a permis de constater des leucocytes altérés purulents avec une flore microbienne assez restreinte et composée presque exclusivement de pneumocoques.

L'ensemencement des crachats a montré des staphylocoques blancs et dorés.

Un diplocoque Gram positif et même des chaînes courtes de cocci Gram positif (vraisemblablement pneumocoques).

Examen des sérosités pulmonaires recueillies par ponction du foyer. — L'ensemencement de cette sérosité sur bouillon T a montré, dès le lendemain, la culture de pneumocoque.

L'hémoculture pratiquée immédiatement, a montré, dès le lendemain, en 24 heures, l'existence du même pneumocoque.

Enfin l'énumération globulaire faite le jour même a donné un chiffre de 22.000 leucocytes, 4.100.000 hématies.

Conclusion. — Il s'agit donc d'une pneumonie à pneumocoques avec septicémie pneumococcique et état général très grave, chez un hépatique éthylique.

Evolution. — Le pronostic ne devait pas tarder à justifier ce diagnostic. Dès le lendemain, après 24 heures, le malade mourait dans un état adynamique, de plus en plus prostré et comateux.

Autopsie. — Pratiquée le 25 mai 1926 a montré :

A l'examen des poumons :

— à droite : un poumon dur, énorme, turgescent à la surface duquel traient de fausses membranes épaisses, jaunâtres, effilochées à la base et au sommet.

A la coupe, on constate :

1° Une pneumonie totale occupant les trois lobes avec un aspect typique d'hépatisation grise ;

2° A la partie supérieure du lobe inférieur on trouve un large abcès rempli de pus brunâtre, à contours anfractueux.

Les parois étant nettoyées sous un filet d'eau, on se rend compte que cette poche purulente, grosse comme un œuf de poule, est limitée par une membrane jaunâtre assez nettement continuée, posée sur le parenchyme épaissi périphérique, surtout nette au niveau de la scissure interlobaire dont elle semble à elle seule séparer l'abcès.

Le poumon gauche œdémateux dans toute sa hauteur, sans hépatisation, ni séparation.

Le cœur : un peu de sérosité à la citrine dans le péricarde, on note une surcharge adipeuse importante du myocarde.

Le foie : 3.650 grammes, gros, gras, granuleux, présente l'aspect de cirrhose graisseuse.

La rate : 200 grammes, normale.

Les reins : rein droit : 270 grammes, le pôle inférieur en est occupé par un kyste gros comme un œuf de pigeon, un autre kyste gros comme une noisette occupe le lobe supérieur.

Surcharge graisseuse des calices et du bassinet.

Rein gauche : 150 grammes, le parenchyme est normal.

Cerveau : normal.

Recherches bactériologiques sur le pneumocoque.

Il s'agit d'un pneumocoque du type 3 (capsulatus mucosus).

IDENTIFICATION :

Souche : Repiquage du 24 mai 1926, en milieu T d'une hémo-culture. Microcoques plus ou moins lancéolés, Gram positif, isolés, en diplocoques, en petits amas, en courtes chaînettes de quelques éléments, et en *longues chaînettes flexueuses*, formés de nombreux éléments tous égaux, mais groupés par 2.

1° L'ensemencement de cette culture sur 3 tubes de gélose-ascite donne des colonies en *larges* (1 à 2 mm. de diam.) « gouttes de rosée », confluentes dans le 1^{er} tube, nettement isolées dans le 3^e ;

2° L'inoculation de 0 cm³ 5 de cette même culture à une première souris et de 0 cm³ 1 à une deuxième, tue la 1^{re} souris en moins de 15 heures et la 2^e en 18 heures.

Du cœur de cette dernière, sacrifiée pendant son agonie, est retiré par ponction aseptique, du sang noir d'encre, en-

semencé immédiatement sur gélose ascite et sur bouillon T : sur ces milieux apparaissent des colonies et des microbes ayant absolument les *mêmes caractères* que ceux obtenus par ensemencement direct de la souche sur ces mêmes milieux, en particulier *larges « gouttes de rosée »* et *longues chaînettes flexueuses* de diplostreptocoques.

Ce microbe est un pneumocoque.

En effet, on voit :

— *sur les frottis* de sang et de rate, des souris inoculées des diplocoques lancéolés Gram. +, encapsulés, très abondants et quelquefois groupés en courtes chaînettes.

— *sur gélose-ascite*, des colonies larges en « gouttes de rosée ».

— *sur gélatine* (à l'étuve à 20-22°) pas de développement immédiat, mais en 8 jours, fines colonies espacées, le long du trait de piqûre.

— *sur pomme de terre*, un glacis à peine apparent, suivant le trait d'ensemencement.

— *sur bouillon T*, une culture abondante donnant un trouble très opaque et constant.

— *sur eau peptonée Defresne*, une culture maigre donnant un léger louche et pas d'indol.

— *sur lait*, une culture provoquant la coagulation du milieu en 2 jours (ce caillot ne se liquéfie pas en 8 jours).

— *sur milieu de Hiss* (à l'insuline), virage avec coagulation.

De plus le *phénomène de Neufeld*, avec une solution de sels biliaires à 5 %, est positif.

Ce pneumocoque est du type III (capsulatus mucosus).

En effet, il est agglutiné au taux de 1/20 (suivant le procédé rapide de Nicolle, Debains et Jouan), par le *sérum agglutinant III*, cela concorde d'ailleurs avec l'aspect en larges « gouttes de rosée » des colonies sur gélose-ascite.

Remarque. — Un culot de gélatine, semencé par piqûre et mis à l'étuve à 37°, présente un léger trouble en 4 jours, et ne peut plus faire prise par immersion dans l'eau froide.

2° — **L'abcès à streptocoques.** — La septicémie concomitante fut cliniquement des plus nettes ; et confirmée par l'hémoculture.

Le streptocoque fut retrouvé dans les crachats et par ponction du poulmon.

L'abcès eut le temps d'évoluer en deux phases ; l'ouverture survint insidieusement ; la phase d'évacuation bronchique fut marquée par une sédation momentanée obtenue après une injection de trypaflavine.

L'autopsie montre un grand abcès à côté d'abcès multiples.

L'expérimentation faite sur l'animal avec le streptocoque ne put reproduire d'abcès pulmonaires.

1. — *Grand abcès streptococcique*

Mme Sant..., âgée de 46 ans, pédicure.

Diagnostic. — *Septicémie à point de départ rhino-pharyngé à streptocoque hémolytique.*

Hémoculture positive. Gros abcès collectés du poulmon gauche, suppurations multiples. Lymphangite suppurée du dos du pied.

Phlegmon de la paroi thoracique gauche en arrière.

Lymphangite phlegmoneuse de la région sus et sous-épineuse droite.

Mort dans un état ataxo-adyamique avec délire, hémoptysie terminale.

A l'autopsie : découverte de suppurations de la paroi abdominale et de la cavité de Retzius.

Observation. — La malade entre à l'hôpital Bichat le 15 février 1926 avec le diagnostic d'état grippal.

Trois jours auparavant, la malade avait été prise d'un coryza violent avec *irritation pharyngée*, sans angine nette. Deux jours après elle ressentit une série de frissons, sa température s'éleva à 39°, elle vomit et se plaignit de céphalée frontale violente et de courbature généralisée. Un médecin mandé, lui conseilla d'entrer à l'hôpital.

Antécédents. — Il faut noter la facilité très nette aux rhino-pharyngites, et aux complications pulmonaires ; tous les ans depuis 1916, après un rhume de cerveau tenace, violent, la malade s'alita pendant plusieurs jours, et quelquefois un à deux mois avec des manifestations pulmonaires diagnosti-

quées tour à tour : bronchites, congestions pulmonaires. Aucun autre antécédent notable.

Examen à l'entrée. — Le seul aspect de la malade : vultueux, assez cyanosé, les yeux brillants, l'agitation, la grosse température à 40°, montrent qu'il s'agit d'une infection sévère, et non de l'atteinte grippale bénigne qui avait été envisagée au premier abord.

La malade a vomi le jour de son entrée.

Le pouls est à 120, la respiration est gênée ; indépendamment de la gêne nasale qui est très marquée, et qui s'explique par un coryza séro-purulent, la respiration est rapide : 32 par minute. Malgré cet indice de localisation pulmonaire, l'examen des poumons est peu instructif : on trouve quelques râles de bronchite surtout marqués aux deux bases, et néanmoins quelques sous-crépitants rares dans l'aisselle gauche, sans modification de la percussion.

Les bruits du cœur sont bien frappés quoique rapides.

Le foie et la rate sont normaux.

La tension est à 12-8.

La langue est humide et rouge. Il n'y a ni sucre, ni albumine, ni urobiline dans les urines. Il existe un état nerveux assez particulier, de brusquerie, d'agitation, sans délire net.

Le lendemain 16 février, l'auscultation montre en avant et en arrière du côté droit, un foyer de râles humides très net ; à gauche, les râles persistent dans la partie moyenne. La malade expectore des crachats muco-purulents.

Diagnostic. — Le diagnostic posé est celui de septicémie avec broncho-pneumonie. Pour en déterminer la nature, on pratique une hémoculture qui révèle du streptocoque. Le point de départ de cette septicémie paraît nettement d'origine rhino-pharyngée.

Evolution. — En trois phases :

1^{re} Une phase où les signes pulmonaires se précisent ;

2^e Une phase stationnaire, et même de sédation, obtenue momentanément par la trypanlavine.

3^e Une phase où apparaissent de multiples localisations périphériques et suppurées à streptocoque et des signes d'atteinte rénale avec azotémie.

Première phase. — Pendant 5 jours, durant lesquels la tem-

pérature a oscillé irrégulièrement, entre 39° et 40°, on constate l'apparition à gauche et en arrière des sous-crépitaux notés dès le premier jour, et d'un syndrome de condensation, avec matité dans la partie inférieure du poumon : souffle tubaire après la toux, exagération des vibrations.

Un examen radioscopique pratiqué à cette date confirme la densification du parenchyme, et montre une opacité diffuse de la moitié inférieure du poumon gauche, topographie vaguement lobaire.

La malade étant très fatiguée, on ne peut demander à l'examen radioscopique d'autres précisions.

En même temps apparaît une expectoration muco-purulente, peu abondante. Pour déterminer la nature exacte de ce foyer, il fut pratiqué :

1° Une ponction du poumon qui retire quelques gouttes de sérosité sanglante, dont l'ensemencement montra le streptocoque ;

2° Un examen bactériologique des crachats, qui montra, sur le frottis, l'existence du streptocoque ; ce dernier fut également obtenu en culture pure par l'ensemencement des crachats. On porta à ce moment le diagnostic de bronchopneumonie pseudo-lobaire gauche, d'origine streptococcique. L'état général de la malade était à peu près stationnaire. Les signes d'infection grave étaient identiques.

La numération globulaire donnait :

<i>G. B.</i>	11,000
<i>G. R.</i>	4,140,000

Enfin, il n'y avait pas de signes d'atteinte rénale, l'urée sanguine était à 0 gr. 28 par litre, il n'y avait pas d'albumine, les urines étaient normales, et même on nota au 7^e jour de la maladie, une crise polyurique avec une chute thermique à 38°5.

Malgré cette apparence de détente, les signes pulmonaires, s'aggravèrent, et un nouvel examen radioscopique pratiqué le 19 février 1926 montra dans l'ombre lobaire diffuse une apparence spléculaire confirmée à l'auscultation. On entendait en même temps des râles humides à la base droite. La rhino-pharyngite s'était, par contre, tarie. On nota l'apparition d'un peu d'herpès labial.

Seconde phase. — Pendant les 8 jours suivants, l'état de septicémie streptococcique persista avec des signes très alarmants : la malade fut saisie d'un délire intense : elle parle, s'élève, s'agite, la température oscille entre 39°5 et 40°, les urines sont émises par mictions involontaires.

Localement, le souffle spéléuncaire à la base gauche est devenu très net au milieu de sa zone de matité.

On tente le 20 et le 23 février une injection de trypaflavine (40 gr.). A la deuxième injection la température s'abaisse à 38° et le délire cède un peu mais toute une série de signes de très mauvais augure apparaît ;

1° Des signes d'atteinte rénale : albuminurie et azotémie (1 gr. 43 le 24) ;

2° L'aggration des signes pulmonaires : le souffle s'étale de plus en plus, et s'accompagne de broncho-égophonie, s'entoure de râles sous-crépitants ; à droite les signes se précisent.

Le 24, enfin, apparaît la première *manifestation suppurée à distance*. On note au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, une tuméfaction rouge, chaude, érysipélateuse d'aspect ; on a l'impression qu'elle traduit une localisation infectieuse de la bourse séreuse de la base des gros orteils.

Troisième phase. — Dès lors, toute une série de localisations infectieuses vont apparaître à la fois, cependant que les anciennes continuent d'évoluer :

1° Le 26 février apparaissent au niveau de la paroi thoracique gauche en arrière, au lieu de la ponction, des signes de suppuration : tuméfaction rougeâtre avec gros œdème. Le même jour apparaît une tuméfaction érysipélateuse de tout l'avant-bras droit au dessous du lieu d'injection de la trypaflavine : il s'agit de lymphangite érysipélateuse avec douleur, tuméfaction et rougeur sans fluctuation nette ;

2° On nota également une contracture abdominale, avec douleur dans la fosse iliaque droite, dont on ne s'expliqua pas, ce jour-là, la signification, qui devait n'être comprise qu'après l'examen nécropsique.

Pendant ce temps, l'inflammation séreuse du gros orteil avait évolué vers la suppuration ; elle fut incisée le 27 : on

retira 50 cc. de pus qui venait de la profondeur et qui se révélait streptococcique à l'examen et à la culture ;

3° Les symptômes de suppuration pulmonaire sont stationnaires ; mais la malade a des crachats peu abondants mais assez nettement purulents.

Etat général ; reste très aggravé malgré la diminution de la température : la malade est rouge, vultueuse, délirante, constamment agitée, surtout la nuit. Les signes d'atteinte rénale se sont précisés.

L'azotémie monte à 1 gr. 43.

L'examen cytologique des urines montre l'existence dans un culot faible de leucocytes avec cellules rénales altérées, et cylindres granuleux : il n'existe aucune trace d'albumine.

Aucun signe de localisation cardiaque n'a fait jusqu'ici son apparition. Le pouls oscille régulièrement entre 120 et 130 et la respiration entre 24 et 40 par minute.

Le 28 on doit débrider la suppuration thoracique qui donne issue à une très faible quantité de pus streptococcique. L'abdomen est douloureux, mais souple, non œdématié. On note par contre une diarrhée intense.

Le lendemain, 1^{er} mars, on doit, de nouveau débrider la phlyctène du gros orteil droit et il apparaît, en plus, une lymphangite dans la région de la fosse sous-épineuse droite.

Les signes pulmonaires sont stationnaires.

Jusqu'au 4 mars, jour de la mort, l'état général persiste très atteint : l'azotémie est à 1 gr. 35, on note de la rétention d'urine la suppuration de l'épaule droite se précise par une sensation élastique, des pseudo-fluctuations très profondes. La température oscille entre 38° et 39°.

Le 4 mars, à 20 h. 30, la malade fait subitement une hémoptysie de 100 cc. de sang pur parsemée de gros caillots : la mort est instantanée.

Nous avons donc assisté à l'évolution durant 18 jours d'une septicémie à streptocoque à point de départ rhino-pharyngée, accompagnée de localisations suppurées multiples, dont la première fut une suppuration pulmonaire, les autres étant des suppurations séreuses ou sous-cutanées.

Autopsie : faite le 6 mars.

Examen des poumons : Le poumon gauche est adhérent à la paroi, d'où on le détache difficilement.

A la coupe : on constate dans le lobe inférieur en arrière une cavité de la grosseur d'une grosse noix, à contour irrégulier anfractueux à sa face interne, cette cavité a été remplie par un gros caillot sanguin, qu'il a fallu désagréger sous un jet d'eau pour découvrir la cavité de l'abcès : celle-ci communique avec une seconde cavité plus petite, plus antérieure et plus centrale, de même structure. Elle est tapissée d'une petite membrane lisse, évidée par place, d'aspect un peu velvétique.

Un peu plus haut il existe une troisième cavité de la dimension d'un pois : on constate de plus, dans tout le lobe inférieur, un semis de petits foyers arrondis dont le diamètre varie de celui d'une granulation à celui d'un pois, et qui sont manifestement des abcès en formation.

Le poumon droit : on retrouve dans le lobe inférieur droit le même semis de petits foyers suppurés sans grands abcès collectés.

Examen des autres organes :

Foie : 1,900 gr. mou et pâle ;

Rate : 200 gr. aspect normal ;

Capsules surrénales : normales ;

Reins : (165 et 155 gr.) pâles et un peu violacés : teinte homogène de la substance corticale et de la substance médullaire ;

Encéphale : normale.

On découvre à l'examen de l'abdomen :

1° Un abcès de la paroi abdominale en plein tissu musculaire, qui explique la contracture observée pendant la vie ;

2° Un abcès de la région péri-vésicale, dans la cavité de Retzius.

L'identification du streptocoque recueilli par ponction du poumon a montré qu'il s'agissait d'un streptocoque très virulent, extrêmement hémolytique.

Conclusion : Nous voudrions insister sur les considérations suivantes que nous suggère l'étude de cette observation : en effet si le diagnostic d'abcès du poumon au cours d'une septicémie streptococcique est cliniquement exact il nous semble important d'en considérer la pathogénie véritable.

Notons ces points très importants :

1° Cette septicémie a été secondaire à une rhino-pharyngite évidente;

2° Les manifestations pulmonaires suppurées ont été les premières en date, les autres manifestations pyomiques étant plus tardives.

L'examen histologique des pièces a donné un résultat capital : il s'agissait non pas comme on aurait pu le croire, d'une dissémination embolique à streptocoque comme la dissémination des abcès et leur multiplicité semblaient le confirmer, mais d'abcès à topographie surtout bronchique, ainsi que le montre le compte rendu suivant.

Les coupes les plus instructives sont celles qui passent par le lobe inférieur du poumon gauche et qui présentent de petits abcès multiples. On peut se rendre compte que ceux-ci répondent à deux topographies différentes.

La grande majorité sont des abcès d'origine indiscutablement bronchique. Tantôt il s'agit d'un véritable nodule péri-bronchique suppuré, montrant une bronche aux parois infiltrées de polynucléaires, une cavité bourrée des mêmes cellules, et tout autour une zone d'alvéolite suppurée englobant le pédicule vasculaire parabronchique. En d'autres points on tombe sur des abcès plus évolués constitués par un amas de polynucléaires ayant détruit le parenchyme pulmonaire ; mais à l'intérieur de la cavité de l'abcès, on voit nettement des débris de l'épithélium bronchique inclus dans l'amas de polynucléaires comme si l'abcès s'était développé dans la bronche et l'avait fait éclater. Tel est l'aspect le plus répandu.

L'étude attentive des coupes montre cependant en de rares points, des abcès d'un type tout différent et qui paraissent être nettement d'origine vasculaire. Ils sont alors centrés par une artère dilatée gorgée d'hématies, au milieu desquelles se trouvent quelques amas de polynucléaires. La paroi artérielle, elle-même infiltrée de polynucléaires, est effondrée en plusieurs points. Tout autour de l'artère existe une zone d'alvéolite suppurée qui s'étend plus ou moins loin. Par contre la bronche voisine de l'artère qui constitue le pédicule broncho-vasculaire peut rester en dehors de la formation de cet abcès.

Les coupes paraissent donc montrer deux sortes d'abcès miliiaires: les uns *de beaucoup les plus nombreux, d'origine bronchique*, les autres, d'ailleurs très rares, d'origine vasculaire. Il semble qu'il y ait dans ce cas un double processus.

Autour des bronches surtout au voisinage du grand abcès se trouve une réaction scléreuse manifeste. De grandes bandes de sclérose jeune, épaisses, parcourent les préparations, s'orientant parallèlement aux bronches.

Nous pouvons rétablir la filiation des faits de la façon suivante en utilisant les renseignements précédents. La maladie a débuté par une rhinite streptococcique, mais celle-ci a évolué chez une malade dont l'appareil respiratoire avait déjà été touché; il s'est donc produit simultanément:

1° Une dissémination bronchique de streptocoque à point de départ rhino-pharyngé;

2° Une septicémie streptococcique concomitante

Mais pour le point qui nous intéresse, l'origine des abcès n'est donc pas artérielle, ni probablement embolique; elle est en réalité d'origine bronchique même dans ce cas où la septicémie a été telle qu'elle a dominé de bout en bout le tableau clinique et que l'aspect de la maladie a toujours été beaucoup plus celui d'une grande infection générale avec localisation secondaire, que celui d'une broncho-pneumonie streptococcique avec dissémination sanguine.

II. — **Abcès aigus curables spontanément**

Nous avons observé 3 cas de cette catégorie: l'un après un épisode pneumonique, deux autres consécutifs à une complication pulmonaire post-opératoire.

Aucun des trois ne s'est traduit par une spéléunquie nette.

Or les quelques cas publiés comme guérison d'abcès ont été des abcès spéléunquies.

Il existe donc deux formes d'abcès curables: les abcès avec ou sans spéléunquie; nous étudierons les premiers

d'après les cas publiés, les secondes d'après nos cas personnels.

A. — Les abcès caverneux guéris

Les cas les plus typiques ont été signalés en France par Paiseau et Salomon, Achard et Mouzon, Lemierre, Kindberg et Bernard, Bezançon, Jacquelin et Célice, Lemierre et Deschamps, si l'on ne veut considérer que les abcès spontanément guéris sans traitement médical aucun.

De très belles observations de Rahnenführer, Kissling en Allemagne, d'Anders et Pfahler, de Le Roy, de Wessler et Schwartz en Amérique, pour ne citer que les cas isolés d'abcès non fétides, confirment les précédentes dans leurs traits généraux.

Étiologie. — La guérison des abcès est en général indépendante de leur étiologie. Peuvent guérir aussi bien les abcès primitifs que les abcès secondaires.

1° Parmi les abcès primitifs, les abcès post-pneumoniques, que Wessler et Schwartz considèrent en Amérique comme les plus graves, peuvent au contraire guérir : l'observation de Paiseau et Salomon le démontre ; il s'agissait d'un pneumonique éthylique âgé pourtant de 49 ans dont la pneumonie s'accompagna même de manifestations septicémiques ! et qui guérit de son abcès pulmonaire. Rahnenführer et Kissling ont décrit des guérisons analogues, mais il n'est pas sûr que leurs descriptions s'appliquent à coup sûr à de grands abcès d'origine réellement pneumonique. Chalier, en 1920, a constaté la guérison d'un abcès survenu après une pneumonie grippale.

Il est incontestable cependant que la majorité des cas publiés ne concernaient pas des abcès post-pneumoniques.

Celui de Bezançon, Jacquelin et Célice s'appliquait à une congestion pulmonaire pneumococcique aiguë. Celui de Lemierre, Kindberg et Bernard a une broncho-pneumonie streptococcique primitive.

2° Mais la plupart des cas curables sont survenus après des complications pulmonaires secondaires.

En première ligne il convient de mettre les broncho-pneumonies streptococciques abcédées secondaires : à une phlébite (Anders et Pfahler), à une infection utérine (Achard et Mouzon, Paiseau et Salomon, Le Roy).

Beaucoup d'autres cas publiés concernent des complications pulmonaires secondaires — dont l'origine bactériologique n'est pas définie — et qui surviennent après les interventions (ces cas post-opératoires sont ceux que Wessler et Schwartz considèrent comme les plus enclins à guérir chez l'enfant) ; au cours des maladies infectieuses : tel le cas de Lemierre et Deschamps où l'abcès survint pendant la convalescence d'une paratyphoïde, détermina un syndrome cavitairé pseudotuberculeux et s'amenda progressivement.

Aucun caractère étiologique ne semble donc en réalité prédisposer les abcès à la guérison ; tous peuvent en être capables.

Bactériologie. — On peut faire la même constatation quant à leur nature bactériologique : aussi bien les abcès à pneumocoques (Bezançon, Jacquelin, Célice) que les abcès streptococciques peuvent guérir. Il est même intéressant de souligner malgré la prédilection du streptocoque pour le poumon et la virulence habituelle de ce germe, la facilité avec laquelle les abcès qu'ils déterminent peuvent guérir, puisque la majorité des observations publiées concernent des abcès à streptocoques. Ajoutons que les autres microbes déterminant des abcès

pulmonaires, doivent pouvoir créer des abcès curables. Spontanément et autant qu'on en peut juger par certaines observations, même le staphylocoque, la guérison vaccinothérapique observée par Bezançon, Jacquelin et Célice rend très vraisemblable l'éventualité, dans d'autres cas, d'une guérison spontanée des abcès staphylococciques.

Caractères anatomiques. — La question de siège n'intervient pas, les abcès curables siégeant aussi bien à droite (Bezançon, Jacquelin, Célice, Achard et Mouzon) qu'à gauche (Paisseau et Salomon ; Lemierre, Kindberg et Bernard).

Le lobe atteint n'est pas non plus en cause d'une façon nette, malgré l'opinion de certains auteurs américains, qui prétendent (Marietta) que la guérison est plus fréquente dans les abcès du lobe supérieur parce que le drainage se fait mieux.

Or parmi les cas cités, la plupart siègent dans la partie moyenne des champs pulmonaires, un seul dans le lobe inférieur (Anders et Pfahler).

La localisation moyenne pourrait donc être favorable.

La taille de la caverne est également très variable : le plus souvent elle est moyenne, dans presque tous les cas publiés ; cependant la guérison même de grands abcès est possible. Paisseau et Salomon ont vu guérir des abcès d'une hauteur radiologique de 10 centimètres. Rahmenführer a décrit également la guérison des grands abcès.

Aucun caractère anatomique ne paraît donc prédisposer à la guérison. Cependant les dimensions de la caverne sont encore de ceux qui paraissent avoir le plus d'influence : les cavernes plus petites guérissent plus vite et plus complètement.

Symptomatologie. — Nous ne trouverons pas davantage parmi les symptômes de l'abcès ceux qui peuvent indiquer la guérison.

La phase de formation est la même pour les abcès qui guérissent que pour ceux qui passent à l'état chronique.

L'intensité des symptômes ne saurait constituer un critérium.

Le cas curable d'Anders et Pfahler a été observé après une septicémie grave à point de départ phlébitique, qui avait déterminé un état *typhoïde* pendant 3 semaines avant le déclenchement de la complication pulmonaire !

Les deux cas de Paiseau et Salomon concernaient des affections pulmonaires, l'une pneumococcique, l'autre bronchopneumonique, très graves toutes les deux.

Dans l'observation de Lemierre, Kindberg et Bernard l'état fébrile et pulmonaire était sérieux ; la dyspnée très vive dans le cas d'Achard et Mouzon.

En fait presque tous les cas suivis de guérison ont été précédés de symptômes fonctionnels, ou généraux graves !

En aucun cas on ne peut se fonder sur la leucocytose pour une prévision quelconque ; les chiffres relevés sont identiques à ceux que l'on doit trouver (30.000 leucocytes et 97 % de polynucléaire neutrophiles dans l'observation de Lemierre, Kindberg et Bernard).

L'ouverture bronchique se fait à la date habituelle, c'est-à-dire très précocement du 5^e au 9^e jour, quelquefois plus tard au 16^e jour (Paiseau et Salomon) et tantôt par vomique (Achard et Mouzon ; Lemierre, Kindberg et Bernard), tantôt par suintement purulent progressif.

La phase d'évacuation bronchique ne présente de particulier que son *évolution* qui dessine en général assez rapidement la situation.

En général une détente accompagne immédiatement l'évacuation purulente, mais cette amélioration est tantôt définitive, tantôt passagère.

1° EVOLUTION IMMÉDIATE VERS LA GUÉRISON. — Il est des cas où après une vomique seule, l'expectoration se tarit progressivement, les signes généraux et fonctionnels s'amendent, les signes radiologiques de spélunque diminuent, puis disparaissent sans incident, avec rapidité.

C'est ce qui arriva dans le cas d'Anders et Pfahler où 12 jours après la vomique de la caverne était déjà comblée et où la convalescence survint sans un heurt. Dans le cas récent de Le Roy Peters (abcès post-abortum) la guérison survint régulièrement et progressivement en 3 semaines.

Dans le même délai la caverne observée par Bezançon, Jacquelin et Célice au décours d'une congestion pulmonaire aiguë était réduite à une tache grise radiologique et la guérison survint sans aucune recrudescence.

2° EVOLUTION LENTE RÉGULIÈRE VERS LA GUÉRISON. — Dans d'autres cas l'évolution se fait aussi régulièrement mais demande un temps beaucoup plus long.

Il s'agit ici en général de grosses poches suppurées comme dans les deux cas de Paiseau et Salomon. Les signes fonctionnels et généraux diminuent régulièrement, mais dans un cas la caverne ne s'effaça que 5 semaines après la vomique ; dans l'autre, 6 semaines après elle persistait encore radiologiquement dans son contour quoique l'amélioration fut manifeste.

D'autres fois ce sont des poches multiples, qui mettent du temps à cicatriser : dans l'observation d'Achard et Mouzon, il fallut deux mois pour que les deux ni-

veaux constatés à l'examen radiologique s'effacent et soient remplacés par une grisaille diffuse.

3^e EVOLUTION LENTE INTERMITTENTE. — Enfin dans une troisième catégorie des cas, une évolution par poussées intermittentes se dessine, et après 4 ou 5 recrudescentes, vomiques, et poussées fébriles, aboutit à la guérison. Dans l'abcès à streptocoque de Lemierre, Kindberg et Bernard il fallut attendre 6 à 7 poussées analogues pour atteindre enfin, en 3 mois, la guérison.

Le critérium de la guérison. — C'est le point capital de cet article.

Le critérium de la guérison varie en effet suivant les auteurs.

La plupart se fondent sur *l'amélioration de l'image radiologique*.

Or on ne saurait à ce point de vue être trop exigeant. Remaniement de l'usage radiologique est loin de vouloir dire guérison : or les malades dits guéris ont cessé d'être observés alors qu'il persistait encore un contour de caverne (Paisseau et Salomon), une ombre floue uniforme d'un hémithorax (Achard et Mouzon), une grisaille à l'endroit de la spélunque (Paisseau et Salomon).

Etant donnée la connaissance de l'évolution chronique des abcès, des longs moments de sommeil, des réveils tardifs, une observation trop tôt quittée est insuffisante pour affirmer la guérison.

Il faut la conduire très loin et poursuivre la surveillance radiologique, comme dans le cas de Bezançon, Jacquelin et Célice, où un contrôle fut encore fait 8 mois après.

Même si le contour cavitaire a disparu, il n'est pas sûr que la caverne elle-même ait disparu ; elle peut être masquée dans la grisaille de la sclérose pleuro-pul-

monaire consécutive. Il faut des contrôles *radiographiques* nombreux. Or parmi les observations de guérison des abcès, toutes ne satisfont pas à ces conditions et la guérison me semble être dans certains cas un peu hâtivement affirmée. Sur quoi peut se fonder en effet le critérium de la guérison ?

Ni sur les symptômes fonctionnels qui peuvent recéder complètement, alors que la cavité persiste et donnera, après une période de calme, des accidents nouveaux.

Ni sur les symptômes physiques : la disparition des signes cavitaires, la diminution des signes de condensation lobaire, ne donnent aucune certitude, tout au plus une présomption ; l'auscultation d'une lésion cavitaire peut n'être pas spéléuncaire, elle dépend d'un trop grand nombre de conditions physiques (état des parois, état du pöumon, autour de la caverne), pour être considérée comme un témoin sûr de l'occlusion de la cavité pulmonaire.

Le critérium le plus certain nous paraît être encore l'*examen radiologique* ; l'examen radioscopique ne nous paraît pas suffisant ; la disparition du contour spéléuncaire n'est pas une preuve absolue de l'occlusion de la spéléunque ; celle-ci peut être simplement masquée par une réaction pulmonaire scléreuse périphérique qui l'enserme, l'obscurcit d'une zone claire dans un pöumon sombre au lieu d'un contour cavitaire net, ne nous paraît pas être une garantie suffisante de guérison. *Il faut, dans ce cas, des précisions radiographiques.*

Nous posons, en conclusion, les conditions suivantes :

On ne peut parler de guérison que si on constate simultanément :

a) La disparition complète de tout signe fonctionnel

et surtout de toute expectoration ; une expectoration minime mais persistante est toujours suspecte.

b) La disparition de l'image spéléculaire, non seulement radioscopique mais radiographique.

c) La disparition de la condensation pulmonaire ; tant qu'elle persiste en effet c'est que le foyer n'est pas éteint et peut se raviver ; aussi y a-t-il le plus grand intérêt à distinguer les ombres radioscopiques et radiographiques de condensation pulmonaire, des opacités pleurales qui, elles, tout en constituant une séquelle qui a son importance, sont compatibles avec la guérison effective de la caverne.

Les observations de guérison qui satisfont à toutes ces conditions *sont rares*.

Néanmoins la guérison des cavernes dues aux abcès existe indiscutablement.

d) Enfin la guérison de la suppuration elle-même étant vérifiée exacte, il faudra faire le bilan des séquelles pleurales ou bronchiques avec les moyens cliniques et spéciaux dont on dispose.

Les séquelles. — Parmi les observations publiées bien peu ont été assez prolongées pour constater s'il existait ou non des séquelles.

Parmi celles qui peuvent être retenues, il semble que la guérison spontanée entraîne en général une absence de séquelles (Bezançon, Jacquelin et Célice, Lemierre, Kindberg et Bernard) pleurales ou bronchiques.

Dans un cas d'Achard et Mouzon où une incision fut faite jusqu'à la plèvre sans toucher à la poche, l'opacité radiologique diffuse semble bien être le fait d'une symphyse pleurale étendue à son début.

Dans un cas d'Auders et Pfahler la guérison s'accompagna d'ascension spontanée du diaphragme.

Les seules séquelles notables seraient donc des *séquelles pleurales*.

II. — **Abcès guéris sans avoir déterminé de spelunque**

Nos 3 cas rentrent dans ce groupe et ce fait même nous prouve que la guérison des suppurations pulmonaires circonscrites, qui n'ont pas été jusqu'à la caverne constituée, est plus facile et plus fréquente.

L'un concerne des abcès péribronchiques spontanés dont la réalité a pu être démontrée par le lipiodol, deux autres sont des complications pulmonaires post-opératoires.

A. — **Les abcès péri-bronchiques multiples.** — Le cas que nous avons observé nous paraît typique de cette variété de suppuration déjà bien décrite par Sergent.

Il s'était agi d'une broncho-pneumonie aiguë primitive pseudolobaire.

L'étude bactériologique faite sur les crachats a montré du pneumocoque.

L'étude anatomique a pu être faite radiologiquement grâce au lipiodol : celui-ci a injecté des abcès multiples intercalés comme de *petits lacs sur le trajet des bronches*.

Cette constatation nous permet de penser qu'il s'agit d'abcès multiples d'origine bronchopneumoniques par suppurations péribronchiques.

L'observation clinique montre que l'évolution ne diffère pas des abcès habituels.

Après 10 jours d'une bronchopneumonie pseudolobaire droite, survient, sans vomique vraie, une expectoration très purulente.

Les signes physiques deviennent cavitaires ; la température oscillante.

La radiographie ne montre qu'un bloc opaque diffus et le lipiodol seul révèle, dans le bloc, les abcès.

L'évolution a duré 3 mois, au bout desquels l'expectoration s'étant presque complètement tarie, il persistait néanmoins une opacité diffuse du lobe inférieur droit.

Au bout d'un an il persistait de petites taches du même lobe et la malade crachait encore.

Au bout d'un an et demi toute trace de séquelle disparut complètement ; un lipiodol de contrôle montra une arborisation bronchique intacte.

Les deux seules séquelles très minimales observées furent :

1° Une susceptibilité bronchique marquée par une petite expectoration mucopurulente facile : il n'existait pas d'ectasie ;

2° Une très légère symphyse pleurale de la base droite.

Ce cas nous paraît résumer à lui seul l'histoire des abcès péribronchiques sur laquelle nous insistons ici. La suppuration de blocs bronchopneumoniques sans image spéléculaire, a été remarquée par bien des auteurs mais beaucoup en font une suppuration d'origine bronchique. (Broadbent, Paillard).

C'est le diagnostic qui nous aurions porté ici, sans l'examen lipiodolé qui nous a montré les abcès. Nous avons de fortes raisons de penser que beaucoup des cas cliniques analogues sont en réalité des abcès multiples péribronchiques bronchopneumoniques qui seraient décelés si on faisait l'injection de lipiodol.

En tous les cas ces abcès guérissent sans séquelle bronchique caractère important de différenciation d'avec les abcès fétides de même origine, croyons-nous.

Voici le détail de cette observation.



Fig. 1 — Suppuration pulmonaire : Fausse image cav.



Fig. 2. — Injection intratrachéal de lipiodol : abcès multiples pérbronchiques (deux surtout visibles)

Abcès multiples pérbronchiques injectés au lipiodol. Guérison spontanée

Librairie ARNETTE.

Observation. — Madame Moiss.,..., âgée de 46 ans, femme de ménage.

Diagnostic. — *Broncho-pneumonie pneumococcique pseudo-lobaire droite à résolution trainante. Persistance d'un foyer d'auscultation cavitaire dans le bloc pseudo-lobaire avec grosse expectoration.*

Lipiodol : abcès péri-bronchique.

Guérison complète, sans séquelles pulmonaire ni bronchique (vérifiée par un second examen lipiodol).

Observation. — La malade entre à l'hôpital de la Charité le 10 avril 1923 au 6^e jour d'une affection pulmonaire aiguë brutale à type pneumocoque, ayant débuté brusquement le 4 avril par un point de côté droit, un grand frisson avec température à 40°7.

Sans cet incident aigu, la malade était parfaitement bien portante et à part un peu d'enchiffrement nasal, elle n'avait jamais souffert d'aucune atteinte antérieure des voies respiratoires.

A noter l'existence de coliques hépatiques et d'ictère ayant duré 6 mois pendant l'année 1924.

Examen à l'entrée. — *Phase de pneumonie :*

La malade est dans un état grave, très oppressée, très dyspnéique avec une température à 40°.

Facies cyanosé, et nettement subictérique, amaigrie, dyspnée vive, pouls à 120.

On note l'existence d'herpès nasal et de muguet.

A l'examen des poumons, on localise très facilement un foyer à la base droite où l'on constate :

— Une diminution nette de l'expiration à la base du thorax.

— Une matité de bois des 2/3 inférieurs du poumon droit qui évoque, au premier abord, l'idée d'une pleurésie.

— Un souffle tubaire intense occupant les deux temps de la respiration, mais surtout inspiratoire.

— Frottements nombreux et râles fins secs après la toux à la fin de l'inspiration.

— Au dessus du foyer, au sommet droit, la sonorité est un peu skodique, la respiration normale.

— Quelques râles sous-crépitaux du côté gauche.

Tout paraît indiquer une pneumonie, mais les crachats ne sont pas caractéristiques : visqueux et gluants, un peu rougeâtres.

Outre ces symptômes pulmonaires, l'attention est attirée par le subictère et le gros foie douloureux débordant de deux travers de doigt, la tension est à 11-7.

Le caractère anormal des symptômes d'auscultation et de la matité avait provoqué un examen radioscopique à l'entrée qui montra à la base droite une ombre obscurcissant le champ pulmonaire droit ; remontant jusqu'à la partie moyenne du poumon à la limite supérieure horizontale ;



le reste du champ pulmonaire sus-jacent étant parfaitement clair. (Fig. 1).

Le même jour on fait une ponction : on pénètre avec difficulté dans *un bloc très dur*, avant qu'on ait eu le temps d'aspirer une hémoptysie immédiate se produit, minime, mais qui dure deux jours.

L'examen des crachats montre du pneumocoque.

Phase de suppuration. — Le 14 avril, l'expectoration se met à augmenter progressivement de quantité dans la journée et à devenir purulente, mais pas de fétidité, pas de vomique véritable.

L'état général est grave, la température est à 39°, il existe de la diarrhée.

L'examen des crachats absolument purulents, montre :

1^o L'absence de bacille de Koch ;

2^o L'existence d'une purée de pneumocoques, pas de flore polymicrobienne ;

A l'auscultation souffle à timbre cavitaire au tiers inférieur du poumon droit avec nombreux frottements et crépitations (pas de râles à grosses bulles).

Radioscopie. — La base droite est très obscure et la limite supérieure de l'opacité toujours horizontale, évoque l'idée d'une topographie lobaire nettement respectée. Pas d'image spéléuncaire dans un bloc opaque.

Conclusion. — Le diagnostic est hésitant sur la nature et l'origine anatomique de cette suppuration pulmonaire non fétide aiguë.

Evolution. — *Phase broncho-pneumonique* : Sur ces entrefaites, survient un violent point de côté à gauche avec un nouveau foyer ; la malade toujours subictérique est extrêmement atteinte.

Le lendemain on constate à gauche, dans la région moyenne, en travers, un souffle tubaire dont le maximum est au voisinage de l'aisselle et qui est entouré de frottements et de bruits humides. Ce foyer disparaît en 4 jours environ et présente absolument un aspect bronchopneumonique.

L'état général est très précaire : la malade continue à cracher du pus contenant toujours du pneumocoque à l'état de pureté ; on se décide alors le 28 avril à faire, pendant cinq jours, un traitement sérothérapique et antipneumococcique qui n'améliore pas sensiblement les symptômes mais détermine une réaction sérique violente.

La malade crache entre 150 et 200 grammes par jour — les symptômes locaux sont stationnaires — l'ictère cependant rétrocede.

Le 14 mai on note une réapparition des signes pulmonaires gauches dans la région hilare où il existe un gros souffle amphorique. A droite les signes cavitaires persistent.

Le 3 juin, l'état général de la malade s'étant progressivement amélioré et étant devenu apyrétique, on tente une in-

jection intratrachéale de lipiodol (voir schéma) qui montre de petits nodules en groupe d'une teinte plus sombre que les alvéoles pulmonaires normalement injectées par le lipiodol et qui nous paraissent constituer des *abcès péri-bronchiques*.

Au cours du mois de juin, la malade présente une grosse amélioration et elle sort de l'hôpital le 23 juin 1926, apyrétique, crachant toujours un peu et présentant une opacité diffuse du lobe inférieur droit.

Conclusion. — Il s'agit d'une suppuration aiguë pulmonaire spontanément curable, sans poche collectée ; nous l'attribuons aux abcès péri-bronchiques.

Il était très important de déterminer quelles étaient les séquelles d'une pareille suppuration.

Séquelles. — La malade a été revue le 18 mai 1926, où elle est rentrée de nouveau en très bon état, ayant repris 8 kilogs : les signes fonctionnels se sont amendés, mais la malade tousse et crache encore un peu, surtout depuis deux mois à la suite d'un refroidissement accidentel. L'expectoration est muco-purulente, à pus abondants mais jamais de fétidité, jamais d'hémoptysie.

A l'examen on constate en arrière, une légère diminution de la sonorité de la base droite avec une respiration rugueuse, dans l'aisselle droite, on constate quelques râles humides après la toux.

L'examen radioscopique montre que le champ pulmonaire droit est encombré de fines pommelures dans sa partie inférieure et surtout dans la région moyenne. A gauche il existe simplement des ombres traviculaires à point de départ hilare.

En septembre 1926, nous avons revu la malade qui depuis son hospitalisation dernière s'était trouvée considérablement améliorée : il existait un peu de rétraction de l'hémithorax droit avec un défaut d'amplitude respiratoire. Il était impossible de déceler de la submatité, la respiration était rude, sans râle. Les images radiologiques pommelées s'étaient considérablement estompées, la malade crachait à peine : pas de bacille de Koch, quelques rares pneumocoques, flore très banale, *jamais de fétidité, ni d'hémoptysie*.

Revue le 26 octobre 1926, on pratiqua chez cette malade une injection intratrachéale de lipiodol qui nous montra une arborisation bronchique absolument normale ; les alvéoles pulmonaires sont à peine infectées mais il n'y a plus trace des ombres en grains de plomb péri-bronchiques, ni d'ectasie bronchique (fig. 4).

Nous considérons cette malade comme guérie complètement, sans autre séquelle qu'une légère symphyse pleurale. Les nodules alvéolaires injectés par le lipiodol sont de petits abcès péri bronchiques. Il nous semble logique d'admettre qu'une telle image doit être réalisée par de petites cavités multiples développées dans les nodules bronchopneumoniques et se vidant directement dans les bronches.

L'expectoration est pulmonaire et non pas bronchique et il est remarquable de constater dans ce cas de suppuration, un seul microbe apparent : *le pneumocoque*. Malgré la topographie péribronchique de la suppuration l'armature bronchique ne s'est pas trouvée atteinte, et la malade a guéri sans dilatation des bronches. Nous attribuons les quelques signes respiratoires discrets, toux et expectoration qu'elle a présentés pendant plusieurs mois, à une simple irritation bronchiolitique résiduelle.

B. Les abcès post-opératoires. — Dans deux autres cas, nous avons observé des suppurations minimes, brusques, et rapidement curables du poumon, à la suite de complications pulmonaires post-opératoires.

Le premier cas était survenu après une perforation d'ulcus pour laquelle on avait dû intervenir d'urgence ; le deuxième, à la suite d'une hystéropexie.

La suppuration évolua dans le premier cas avec rapidité, une petite vomique éclata au 6^e jour ; on nota une densification du lobe inférieur droit qui paraissait entourer une petite zone claire (fausse cavité) puis tout rentra dans l'ordre en 15 jours de temps.

Dans le deuxième cas, l'intervention fut suivie d'une

bronchopneumonie traînante avec expectoration purulente et hémoptysie.

Le diagnostic d'abcès péribronchique fut envisagé, le lipiodol, fait peut-être trop tard, ne peut le confirmer. Mais par analogie avec ce que nous avons vu des abcès péribronchiques, nous croyons pouvoir conclure que, dans ces deux cas où l'on ne put déceler de spelunque, il s'agissait néanmoins avec certitude d'abcès du poumon et d'abcès péribronchiques. L'image radiologique du premier cas appendue à un pédicule bronchique évident, l'évolution du second paraissent des arguments suffisants pour autoriser le diagnostic.

Ces deux observations sont les suivantes :

Observations. — Monsieur Le Coh..., âgé de 36 ans, restaurateur.

Diagnostic. — Opéré d'urgence pour perforation d'un ulcère gastrique (fermeture simple de la perforation).

Fièvre et toux pendant les 8 jours qui suivent l'intervention.
Le 8^e jour, petite vomique non fétide, chute de la température.

Examen radioscopique montre une densification des tractus hilaires et un gros épaississement péribronchique, au milieu du lobe inférieur — pas de cavités nettement décelables — légère opacité floue du lobe inférieur droit.

Amélioration immédiate et complète, sort de l'hôpital, guéri.
Revu trois mois après guéri.

Observation. — Le 26 juin à 18 heures à l'hôpital Bichat, le malade est opéré d'urgence pour une perforation d'un ulcère gastrique ; il souffre d'un ulcère gastrique depuis l'âge de 20 ans ; en 1911, il eut une hématomérose et depuis il souffre de douleurs intermittentes, de moins en moins intenses. 5 jours avant la perforation, le malade ressentit de petites douleurs gastriques et des points de côté dans la région lombaire et dans les hypochondres.

A l'intervention on découvre un ulcère de la face intérieure de l'antra prépylorique que l'on suture et que l'on ferme, sans autre intervention, évacuation du pus abdominal.

Suites opératoires. — Pendant les 8 jours qui suivent, la température oscille entre 39 et 37, par grandes oscillations avec grands frissons ; nous n'avons pu malheureusement pratiquer à ce moment d'hémoculture n'ayant pas été à même de voir le malade.

Le malade tousse et crache (petits crachats muqueux), il n'a pas eu de point de côté à droite et il est formel sur ce point qu'il ne crachait pas avant l'intervention et qu'il a craché dès son réveil. *Jamais ce malade n'a présenté d'antécédents pulmonaires.*

Le 9^e jour qui suit, l'intervention (6 juillet) le malade présente une expectoration subitement purulente éliminée par petits crachats sans grande vomique ; cependant le malade remplit, en une heure, 1/4 de crachoir ; l'expectoration n'est pas fétide, verdâtre, purulente. Nous n'avons pu en pratiquer l'examen bactériologique à ce moment, mais la recherche du bacille de Koch a été négative.

Dès cet instant la température tombe mais le malade continue à cracher et il est transféré dans le service de médecine.

Examen à l'entrée. - Malade maigre (49 kilogs) mais bon état général. Pas de fièvre. Tension artérielle 11-6, il crache peu (30 à 75 gr.). Les crachats ne sont pas fétides, ils ne contiennent pas de bacille de Koch mais des cocci Gram positif, quelques-uns paraissent être pneumococciques, d'autres gros en grains de café : entérocoques ?

Examen radiographique (Voir schémas) montre au travers d'une zone un peu obscure de la base droite un pinceautage énergique qui paraît se dessiner le long d'une bronche du lobe inférieur, il en part quelques ramifications secondaires, fausse image cavitaires ne se rétrécissant pas à la toux, enserrée dans ces tractus.

A l'auscultation on entend quelques râles sous-crépitaux, la respiration est légèrement soufflante, ni dans l'aiselle, ni en avant on ne trouve d'auscultation cavitaires ; dans toute la hauteur des deux poumons se disséminent des râles de bronchite.

Diagnostic. — Le diagnostic est très difficile à établir ; nous avons immédiatement que les examens radioscopiques ré-

pétés nous ont permis de nous assurer d'une manière formelle que l'impression de cavité donné par l'examen radioscopique sommaire était fausse. Il s'agissait réellement d'une fausse image annulaire et nous avons l'impression de gros tractus bronchiques ; le siège des lésions est trop bas pour qu'on puisse, à notre avis, penser à une sclérose interlobaire ; nous pensons personnellement qu'il s'agit très probablement, là encore, d'abcès péribronchique.

Pendant la période où le malade a échappé à notre surveillance il a dû probablement faire une broncho-pneu-



monie de la base droite qui explique sa courbe thermique très irrégulière : du reste il n'a jamais fait de vomique véritable et il a eu une expectoration purulente mais non franchement vomicale.

Evolution. — De jour en jour, nous avons vu une amélioration considérable survenir ; le malade quitte l'hôpital le 6 juillet en état de guérison clinique absolu. Il ne crache plus, il ne tousse plus, il n'a plus de fièvre.

Un cliché de contrôle, fait à cette époque, nous révèle néanmoins la même ombre bronchique (fig. 2) dans tous ses détails sans modification, le seul changement étant la disparition de l'opacité du lobe inférieur. Nous proposons au malade un examen lipiodolé qu'il ne veut pas accepter.

Revu en octobre 1926, la même image persistait un peu atténuée, l'état clinique est parfait.

Conclusion. — Notre impression est que le malade a guéri au prix d'une sclérose péribronchique diffusé. L'examen de l'hémithorax du côté opposé montre du reste une tendance très nette chez ce malade, sans antécédents pulmonaires pourtant, à faire des densifications péribronchiques et des surcharges hilaires. Le même processus de sclérose, exagéré par la suppuration, a dû avoir pour résultat d'engainer la grosse bronche autour de laquelle s'étaient faits les petits abcès bronchopneumoniques.

Observation. — Madame Guill... Agée de 24 ans.

Malade opérée d'une déchirure périnéale et d'une hystéropexie.

Aussitôt après son intervention, la malade se met à tousser et à cracher ; le 6^e jour expectoration sanglante, hémoptysie.

Depuis cette époque, la malade continue à cracher du pus et à présenter de la température pendant un mois 1/2.

L'examen des poumons montre des foyers bronchopneumoniques à la base droite et à la base gauche ; état pommelé des deux bases, pas de bacilles de Koch, pas de fétidité. Guérison progressive complète.

L'examen lipiodolé montre des bronches intactes et des abcès péri-bronchiques.

Observation : La malade a été opérée le 27 juin 1926 pour une déchirure périnéale survenue après un accouchement datant de trois ans ; *avant l'intervention la malade toussait et crachait un peu.* On intervient en combinant à la suture périnéale une hystéropexie par voie abdominale (anesthésie générale au chloroforme). Dès le lendemain l'expectoration augmente et devient verdâtre, purulente.

Le 1^{er} août la malade fait une hémoptysie qui persiste deux jours, puis continue à cracher très abondamment, mais sans vomique vraie ; herpès de la lèvre inférieure ; frissons et sueurs, température à 39°.

A ce moment elle est dirigée sur le service de médecine.

A l'examen, à l'entrée, le 12 août, malade pâle mais non amaigrie.

La malade nous signale qu'elle a toujours été sujette aux bronchites tous les hivers, pendant très longtemps, même pendant son enfance. Mariée il y a six ans, elle a deux enfants bien portants.

A l'entrée la température est à 38°6, l'expectoration de 45 à 50 gr. par jour seulement, elle ne contient pas de bacille de Koch, mais une flore polymicrobienne non fétide, composée surtout de cocci Gram positif, tension artérielle 11-5.

Actuellement l'examen révèle le maximum de signes au poumon droit, grosse matité de la base droite à la percussion avec souffle léger, une pluie de râles fins après la toux et de la bronchophonie, signes qui ne sont entendus qu'en arrière, à gauche ; dans la partie moyenne du poumon on trouve un autre foyer absolument identique.

L'examen abdominal normal ; examen cardio-vasculaire : normal.

Le diagnostic serait celui de : *bronchopneumonie*, mais :

1° la malade crache du pus et non pas simplement une expectoration muco-purulente.

2° elle crache le matin à jeun, au réveil, en une heure environ.

3° elle a craché du sang.

Examen radioscopique. — Montre de petites pommelures à la base gauche et à la base droite.

Le 17 juillet on note une petite réaction pleurale gauche, la ponction ramène *un peu de liquide citrin inflammatoire*, à l'examen réfractométrique : 39 grs. d'albumine, et à l'examen cytologique : hématies, leucocytes et polynucléaires, mais stérile.

Le 19 juillet, on note des frottements pleuraux à la base gauche puis à la base droite, le lendemain, palpables et audibles. A partir de cette période, la malade conservera pendant un mois de petits râles sous-crépitaux fins des deux côtés, une expectoration purulente, un petit pinceautage bilatéral, un état infectieux persistant entre 38 et 37, avec des recrudescences périodiques qui amènent une augmentation de l'expectoration.

La leucocytose est à 13.100, hématies 4.380.000. On note une légère réaction urinaire de coli-bacilliose, avec quelques polynucléaires dans les urines, très passagère ; toutes les hémocultures sont négatives — l'état général est relativement bon.

On pratique un examen lipiodolé le 27 septembre, on constate à ce moment un très léger souffle à la base gauche avec des sous-crépitaux et une matité obscure à la base droite ; le lipiodol révèle des arborisations en apparence normales et quelques nodules peu nets.

Après une recrudescence passagère de l'expectoration tout rentre dans l'ordre : l'expectoration se tarit et la malade quitte l'hôpital parfaitement guérie.

Conclusion : On peut se demander si ce cas est réellement celui d'une suppuration pulmonaire ou bronchique, cependant la période de début avec l'expectoration brusque abondante et les hémoptysies paraît bien faire penser à une petite suppuration *pulmonaire* localisée et brusque.

Etant donné que nous n'avons pas constaté d'image cavitaire nette, l'origine de la suppuration nous paraît péribronchique.

La guérison semble avoir été, en tous les cas, parfaite ; le point important est de remarquer que malgré cette suppuration tenace mais minime, dans une broncho-pneumonie prolongée qui néanmoins expose à la dilatation bronchique, celle-ci ne s'est pas constituée ; nous nous réservons du reste de suivre ultérieurement la malade par des examens en série.

Conclusion : Nous concluons donc que dans les cas où l'abcès ne s'accompagne pas de spélunque ; il détermine des abcès péribronchiques minimes, uniques ou multiples, abcès que l'on peut, dans certains cas, mettre en évidence par le lipiodol et que déterminent des signes locaux fonctionnels et généraux analogues à ceux des abcès cavitaires.

Mais les abcès péribronchiques représentent une forme plus curable que les abcès cavitaires.

III. — Les abcès chroniques

Ce seraient les moins fréquents des abcès non fétides d'après notre observation personnelle.

Cette relative rareté s'explique par ce fait que, d'une part il est réellement beaucoup plus dans la règle que les abcès chroniques aient commencé par être, à leur début, fétides et que d'autre part ceux dont l'expectoration était au début inodore et qui ont évolué ultérieurement sur le mode chronique, deviennent dans la plupart des cas rapidement fétides.

Nous n'avons vu que deux cas évoluer sans jamais s'accompagner de fétidité : l'un à pneumocoque, l'autre à streptocoques.

Si donc l'on s'en tient à ne décrire parmi les abcès chroniques que ceux qui de bout en bout n'ont jamais été fétides, on doit conclure que l'évolution chronique est rare parmi les abcès bactériologiquement définis.

En réalité au contraire cette éventualité est fréquente mais plus de la moitié au moins des abcès chroniques se compliquent à un moment donné de fétidité.

Ce trait est si particulier aux abcès chroniques que nous l'étudierons à part dans la deuxième partie de ce chapitre ; nous réservant de décrire d'abord les abcès chroniques non fétides.

A. — Les abcès chroniques non fétides

L'étiologie de ces abcès est la même en général que celle des abcès aigus.

La pneumonie peut y donner lieu mais moins souvent d'après nous que les épisodes pulmonaires aigus non pneumoniques. Ce sont souvent ces affections mal définies que l'on relève à l'origine des abcès ; on est du

reste obligé de les reconstituer par l'interrogatoire à plusieurs mois de distance. Moins frappés que des pneumoniques, les malades, en effet, s'inquiètent peu de ce qu'ils considèrent comme une « bronchite », une petite « congestion pulmonaire », pour laquelle ils se sont à peine alités ; et c'est au déclin de celle-ci que la complication se déclare.

D'autres fois les abcès chroniques peuvent se développer au cours d'affections respiratoires chroniques, chez des malades atteints de sclérose pulmonaire et bronchique ; leur point de départ est encore plus difficile à trouver au milieu de toutes les poussées bronchitiques et congestives dont souffrent les malades, (tel le cas de Babonneix et M. Lévy).

En réalité toutes les causes d'abcès doivent produire des suppurations qui peuvent évoluer à l'état chronique. Les plus fréquentes des causes restant cependant les affections pulmonaires primitives, on ne découvre donc pas dans l'étiologie des abcès chroniques la raison de leur évolution particulière.

On pouvait penser que l'*atteinte chronique antérieure bronchopulmonaire* même légère pût favoriser l'évolution d'un abcès à la chronicité : or il, n'en est rien. Il est assez fréquent, en effet, de retrouver dans les antécédents de ces suppurants du poumon quelques bronchites témoignant d'une susceptibilité respiratoire assez nette ; mais il ne faut pas accorder à ces épisodes trop d'importance et ne pas trop vouloir le coordonner en une preuve d'atteinte respiratoire chronique.

Elles sont le plus souvent l'indice d'une affection rhinopharyngée et non d'une atteinte bronchopulmonaire.

Et la proportion de ces bronchites chez les malades atteints d'abcès n'est pas sensiblement supérieure à celle que l'on retrouverait chez des tubercu-

lieux, par exemple, ou même chez des malades atteints d'autres affections.

D'autre part enfin, il est aussi fréquent de voir survenir des abcès du poumon, chroniques chez des sujets indemnes de toute atteinte respiratoire préalable.

La constatation de celle-ci ne nous paraît donc pas constituer une explication de l'évolution chronique de certains abcès.

La nature bactériologique des abcès chroniques est particulièrement difficile à fixer ; tout au moins faut-il la déterminer dans les stades précoces de l'évolution sans parler en effet de la greffe fétide, il est probable en effet que des infections secondaires surviennent ultérieurement et modifient les germes. Le problème est de savoir si ces infections secondaires prennent véritablement naissance dans le foyer lui-même ; où *si ce sont surtout des infections bronchiques qui modifient les caractères bactériologiques des crachats.*

Cette deuxième hypothèse nous semble pour notre part plus plausible.

En effet une de nos observations nous montre que la spécificité microbienne peut se conserver très longtemps *dans l'abcès* ; puisque quatre ans après le début des accidents, la ponction de la poche permit de retirer un pus dont on vérifia la nature uniquement streptococcique.

Ce fait indique donc que l'infection secondaire ne doit pas s'exercer dans la poche même ; mais dans les mucosités purulentes qui stagnent dans les bronches d'évacuation ; qu'elle se traduit dans les crachats mais non dans le pus de l'abcès lui-même, et nous avons eu, à propos de la greffe fétide, l'occasion de corroborer encore cette observation.

De plus une telle longévité du germe (encore virulent

pour le lapin) permet de déduire que l'infection secondaire — dont on s'est demandé si elle ne déterminait pas l'évolution chronique de l'abcès — n'est pas nécessaire à celle-ci : il n'est pas obligatoire que des infections plurimicrobiennes s'adjoignent à l'infection spécifique mitrale pour engendrer des abcès chroniques.

Mais si l'on considère la généralité des abcès chroniques et le nombre considérable de ceux où aucune recherche bactériologique n'a pu être faite en temps voulu pour en déterminer le germe, on se demande jusqu'à quel point on peut généraliser cette conclusion : peut-être un nombre relativement important d'abcès chimiques — ceux qui succèdent notamment à ces pneumopathies mal déterminées — sont-ils le fait d'une infection plurimicrobienne *initiale* qui plus volontiers qu'une infection à microbe isolé spécifique, imprimerait à l'évolution de l'abcès qui en résulte une allure subaigue et lente ?

Ces questions ne trouveront de réponse qu'après des études bactériologiques, systématiques, bien difficiles à conduire dans les affections respiratoires aiguës.

L'**aspect anatomique** des abcès chimiques a été suffisamment décrit ailleurs pour que nous n'ayons pas à y revenir ici. Sa caractéristique essentielle en est le processus de sclérose qui infiltre les parois anfractueuses de la caverne. Mais ce processus déborde largement les limites d'une simple exclusion des parties excavées. Elle irradie dans le tissu pulmonaire lui-même, infiltre et enraidit les parois bronchiques — sans les détendre — ; gagne la plèvre qu'elle soude de façon variable suivant le siège de l'abcès. La *diffusion de la sclérose qui devient une sclérose pulmonaire, bronchique et pleurale* est essentielle dans ces formes chroniques.

Cette sclérose est-elle une conséquence ou une cause de l'abcès ?

Une conséquence, à coup sûr ; cette extension scléreuse est en effet caractéristique de tous les processus pulmonaires, chroniques, même sans abcès concomitant.

Mais il n'est pas illogique de se demander si le début de ces abcès chroniques est le même que celui des autres abcès.

Il existe des hépatisations qui se résolvent sur place, et d'autres qui s'organisent en « pneumonies ou en bronchopneumonies » chroniques, par la transformation de l'exsudat alvéolaire, et ceci, sans qu'on en sache la raison ou que rien puisse faire prévoir le sens, l'évolution.

Il n'y a rien d'impossible à ce que de tels phénomènes se produisent au cours des pneumopathies qui s'accompagnent d'abcès, indépendamment de la défense scléreuse péricavitaire (processus qui se produit très tôt en pleine phase aiguë, dans tous les cas de grands abcès, contre lesquels il organise une défense naturelle).

En d'autres termes, tandis que le poumon organise localement la défense : ou bien le bloc hépatisé se résout, et la guérison de l'excavation peut se produire par résorption d'abord et étouffement scléreux ensuite ; ou bien le bloc hépatisé ne *se résout pas* et continue au contraire à s'organiser directement en sclérose, comme un bloc de broncho-pneumonie chronique.

L'abcès serait alors inclus dans un parenchyme rigide, malade, incapable d'orienter et d'alimenter le travail normal de sclérose conjonctive péricavitaire ; et l'excavation ne pourrait se fermer.

Nous avons l'impression que des recherches histologiques dirigées dans ce sens pourraient donner des ré-

sultats très intéressants quant à la pathogénie de ces abcès chroniques — de certains tout au moins. Malheureusement les cas sont rares qui peuvent y donner lieu et nous n'avons pu personnellement encore les effectuer.

En tous les cas s'il est discutable que cette sclérose parenchymateuse initiale puisse être la cause primitive de l'évolution de l'abcès à la chronicité il est incontestable que la sclérose extensive pulmonaire qui survient en cours d'évolution est un facteur d'une grande importance. L'abcès est maintenu béant, rigide ; ses parois ne peuvent être collabées ; rien d'étonnant dans ces conditions à ce que l'évolution chronique devienne inévitable.

Le siège des abcès n'influence pas en général l'évolution ; les abcès chroniques siègent aux lobes inférieurs.

Les dimensions de la cavité peuvent logiquement avoir une certaine importance ; mais lorsqu'on voit guérir de grosses poches purulentes comme en ont décrit Paiseau et Salomon par exemple, on n'ose plus affirmer que la logique soit toujours conforme à la réalité et que les gros abcès évoluent plus volontiers vers la chronicité.

Les signes cliniques des abcès chroniques ne sont pas différents de ceux des autres abcès aux phases de formation, d'ouverture et au début de la phase d'évacuation bronchique, si ce n'est pas la *moindre intensité des signes pulmonaires et généraux*.

Dans bien des cas, en effet, l'abcès débute au cours d'une affection pulmonaire mal définie, moins nette et tranchée qu'une pneumonie ou une bronchopneumonie. Du reste il est rare qu'on assiste au début véritable d'un abcès chronique.

On éprouve au contraire toutes les difficultés possi-

bles à le retrouver dans sa date exacte, dans ses manifestations, d'après l'interrogation du malade. Souvent il est impossible à celui-ci de préciser la date de la vomique ; nombreux sont les cas où d'après ses dires on n'ose affirmer qu'elle a réellement eu lieu.

Aussi est-il difficile de savoir quel a été le début exact, pneumonie, congestion pulmonaire, bronchopneumonie, d'un abcès chronique. Car toutes trois peuvent en réalité y donner lieu.

Souvent on ne voit l'abcès qu'à une période tardive de l'évacuation bronchique.

Ce qui en fait le caractère est alors l'évolution : ce sont, sur plusieurs mois ou années de distance, des séries successives de *poussées intermittentes* où se ravivent tous les symptômes, et entre lesquelles la santé générale du malade est si satisfaisante extérieurement, qu'elle ferait croire à la guérison et permet à celui-ci de mener une existence normale.

Pendant la poussée reparaissent tous les signes d'une infection pulmonaire aiguë : point de côté, toux, expectoration ; tous les signes généraux d'une infection aiguë : fièvre, hyperleucocytose *modérée* 14-15.000 ; des signes physiques variables de condensation, d'hépatisation ou de spelunque. Radiologiquement l'image hydroaérique est en général nette, mais elle peut être aussi marquée par le développement de l'ombre floue de l'hépatisation aiguë péricavitaire.

Au bout d'un temps variable ces symptômes régressent, la fièvre disparaît, l'abcès entre dans sa période de repos. Le malade est en bon état physique, à peine amaigri, *sans fièvre* : la leucocytose manifeste toujours une petite réaction entre 9000 et 11.000. Un signe traduit cependant l'évolution d'un processus pulmonaire chronique, signe qui manque rarement : l'*hippocratisme des*

ongles. La dyspnée a disparu. Localement les signes d'auscultation sont minimes, et se limitent à quelques sous crépitants, ou à une simple zone obscure souvent pas même submate.

Mais l'examen radiologique ne montre *pas d'effacement du contour cavitaire* : l'image hydroaérique persiste avec un culot plus ou moins important ; le malade crache peu, mais l'abcès continue à suppurer. Si la poche est assez volumineuse du reste, même à l'état de repos des signes infectieux, l'expectoration varie suivant la position du malade, certaines étant propices au drainage.

Comme nous l'avons décrit à « l'Etude générale des abcès », ces poussées intermittentes qui correspondent à des réinfections *in situ* ont des allures variables qui s'écartent quelque peu du tableau précédent.

Dans certains cas on voit se déclencher une vomique qui met brusquement fin aux accidents infectieux et qui démasque radiologiquement une cavité hydroaérique estompée jusque-là au centre de l'hépatisation. La température se calme aussitôt après la vomique.

Dans d'autres cas la poussée infectieuse déclenche une sécrétion séro-purulente très abondante qui atteint 200 à 500 grammes par jour de pus mousseux — sans caractère vomical — d'allure très irrégulière, accompagnée de fièvre, dont il est impossible de prévoir ni les oscillations, ni la durée. Souvent alors des hémoptysies surviennent et font craindre les complications broncho-pneumoniques et infectieuses générales.

Radiologiquement l'aspect de l'abcès ne varie pas. Puis la poussée s'atténue sans cause apparente, la fièvre se régularise et le malade a échappé encore une fois à une aggravation peut-être mortelle.

Aucune raison apparente ne détermine les évolutions aiguës : sauf de temps en temps la rétention pu-

rulenté ; mais le mécanisme n'explique pas, selon nous, toutes les éventualités.

Les symptômes des abcès chroniques — à les détailler — n'ont rien de différent des symptômes des abcès en général.

Nous n'insisterons que sur les *signes physiques et radiologiques qui traduisent le degré de la sclérose concomitante*.

La sclérose pleurale est surtout celle que modifie les signes physiques en déterminant à l'inspection les rétractions habituelles. Mais jamais celles-ci ne sont aussi marquées qu'après les *interventions chirurgicales* : certaines d'entre elles déterminent une sclérose pleuropulmonaire rétractile considérable débutant très précocement et dont l'évolution est progressive mais totale et ne se produit heureusement pas dans tous les cas.

Les signes radiologiques sont également troublés.

Lorsqu'un grand abcès évolue à l'état chronique, on lui constate souvent un contour en forme de *coque* à contour épais, dur et précis.

Mais ce contour peut être obscurci par le développement d'une opacité diffuse, noyant d'ombre tout ou partie du lobe pulmonaire atteint, traduisant la sclérose. On constate également des modifications du diaphragme avec attraction de celui-ci, si le siège de l'abcès en est proche.

Dans les abcès chroniques, la toux provoque des transpositions en bloc de l'image plutôt que la rétraction des cavernes habituelles. Souvent la sclérose est telle que la spélunque parfaitement fixée reste immobile. Cette fixité radiologique est la démonstration du rôle de la sclérose dans l'immobilisation, la béance de l'abcès.

Parmi les complications de l'abcès chronique lent,

nous avons retrouvé dans nos deux cas, à chaque fois l'hémoptysie, une fois comme complication mortelle post-opératoire, une autre fois comme complication intermittente.

Les complications pleurales par rupture sont rares ; elles sont bien plutôt le fait des abcès aigus, et ne surviennent au cours des abcès chroniques, que lorsqu'elles sont *provoquées*, soit par le pneumothorax artificiel, soit par l'ouverture chirurgicale trop hâtivement faite, en un temps.

Les complications infectieuses locales (broncho-pneumonies, pleurésies purulentes par infection de contiguïté) sont par contre fréquentes ; de même les poussées infectieuses générales septicémiques mettent souvent fin à l'évolution (Obs. Lar...) ; enfin les complications infectieuses à distance surtout les abcès, du cerveau sont, nous l'avons vu, le fait d'abcès chroniques développés au cours des états de sclérose bronchopulmonaire chronique.

Le pronostic de ces abcès chroniques est très grave. En fait nous ne pensons pas que les abcès — une fois qu'ils ont pris cette allure évolutive — puissent guérir spontanément.

Un abcès après sa phase aiguë peut guérir. Mais s'il passe à l'état chronique, il ajourne indéfiniment sa guérison.

Même les interventions médicales (collapsothérapie) ou chirurgicales diverses ne modifient pas ce pronostic avec certitude. Elles ont causé la mort dans une de nos observations et laissent si peu de conviction que dans notre deuxième cas où évolue depuis 6 ans un abcès streptococcique, nous en sommes encore à trouver la solution thérapeutique que nous pourrions proposer.

L'abcès chronique du poumon est une des affections

les plus redoutables et les plus difficiles à traiter qui soient.

Pour illustrer cette description nous la ferons suivre de nos deux observations.

La première est une *forme hémoptoïque* d'abcès chronique streptococcique évoluant depuis 6 ans ; nous n'avons pas de contrôle anatomique qui puisse expliquer ce trait de l'évolution.

Celle-ci est si particulière que l'on pourrait légitimement penser — si l'on ne possédait pas l'image radioscopique et la ponction — à une forme hémoptoïque sèche d'ectasie bronchique. Il n'est plus possible de maintenir ce diagnostic après les divers examens qui ont été faits, mais il est probable que ce caractère hémoptoïque, qui est loin d'être la règle dans les abcès chroniques, doit correspondre à un état anatomique particulier que nous ne pouvons pas préciser.

Observation (due à l'obligeance de notre ami le Dr LEVESQUE). — Mar....., âgé de douze ans.

Diagnostic. — *Syndrome de suppuration pulmonaire chronique apparu à la suite d'une infection pulmonaire aiguë indéterminée évoluant depuis six ans.*

Hémoptysies intermittentes sans jamais aucune fétidité.

Considéré à tort comme tuberculeux pulmonaire, en réalité origine streptococcique probable.

Cavité intrapulmonaire du lobe inférieur gauche mise en évidence par un pneumothorax. Evolue encore actuellement.

Observation. — L'enfant nous a été présenté grâce à l'obligeance du docteur Levesque avec l'histoire suivante : à l'âge de six ans, étant en vacances à Orléans, il fut saisi d'une affection pulmonaire aiguë diagnostiquée par le médecin « forte bronchite ». Il semble néanmoins qu'il se soit agi d'une affection assez sévère puisque pendant 15 jours on soumit l'enfant, sans répit, à des enveloppements et à des

bains sinapisés. Au déclin de cet épisode aigu, brusquement l'enfant fit une très forte hémoptysie de sang rouge, noirâtre, non fétide.

Les phénomènes pulmonaires paraissant calmés et une hémoptysie de cet ordre étant un phénomène très rare chez un enfant on crut à une hématomèse mais l'enfant resta subfébrile et 8 jours après de nouveau expectora quelques crachats rouillés, qui se renouvelèrent 8 jours ensuite à l'occasion du lever.

Au bout d'un mois 1/2 de lit l'enfant était en très bon état, ne toussait, ni ne crachait, à tel point qu'on le crut complè-



tement guéri et qu'il recommença d'aller à l'école ; pendant 4 ans il resta parfaitement bien portant avec un excellent état général ; néanmoins on fit faire, dans l'année qui suivit sa première hémoptysie, une radioscopie dont le résultat ne put malheureusement nous être communiqué ; on prévint la mère qu'il y avait au poumon « quelque chose d'anormal mais sans qu'il y ait à craindre de tuberculose ».

L'examen des crachats provoqués par l'ingestion d'ipéca fut constamment négatif quant à la présence de bacille de Koch.

Il y a deux ans, en jouant, brusquement il fut repris d'une hémoptysie de 50 grammes de sang rouge, sans signes fonctionnels. Considéré comme tuberculeux il fut envoyé d'au-

torité au sanatorium de Villers sur-Marne d'où on le renvoya à l'hôpital Bretonneau dans le service du docteur Guinon où il fut examiné par notre collègue Levesque.

On constata une image cavitaire de la base gauche et on pratiqua un examen des crachats qui fut négatif et on porta le diagnostic probable *d'abcès du poumon* ou *de pleurésie enkystée*.

Un pneumothorax artificiel fut tenté pour élucider ce diagnostic et très peu poussé. Dès que la paroi fut décollée on s'aperçut qu'il s'agissait bien d'une collection intrapulmonaire enkystée, on adressa l'enfant au docteur Lardennois en juillet 1925.

Deux interventions à 4 mois de distance furent tentées :

1° Une ponction exploratrice retira un peu de pus : l'examen en fut fait par Mme de Peffel.

a) l'inoculation dans le péritoine du cobaye ne donna lieu à aucun ensemenement tuberculeux.

b) l'inoculation dans l'œil du lapin provoqua le lendemain rougeur, chaleur et épaissement : le surlendemain un érysipèle léger avec une desquamation généralisée.

La conclusion de cet examen fut qu'il s'agissait vraisemblablement d'un liquide streptococcique.

2° une seconde intervention fut pratiquée 4 mois après la première ponction et consista en une incision exploratrice qui n'apporta aucun renseignement nouveau ; les ponctions restèrent blanches, on n'osa tenter ni une thoracotomie, ni une thoracoplastie, ni un drainage.

Evolution actuelle. — L'enfant ne perd pas de poids, il est en très bon état général ; on entend un syndrome spéléocaire de la base gauche à l'état permanent. En dehors des périodes où il présente ses hémoptysies, il ne tousse, ni ne crache, il n'a pas de fièvre, il peut jouer, courir et ne se plaint que d'un léger essoufflement.

Notre deuxième observation concerne un abcès pneumococcique survenu après une complication pulmonaire initiale mal déterminée qui évolua pendant deux mois. Une intervention chirurgicale malheureuse mit fin à cette évolution.

L'abcès présentait tous les caractères des abcès chroniques, la sclérose pulmonaire du lobe inférieur gauche ou siégeait l'abcès était manifeste ; il existait même de petits abcès multiples. Nous avons reproduit cette pièce au chapitre de l'anatomie pathologique.

Observation. — M. Vuill .. Agé de 28 ans, garçon de restaurant.

Diagnostic. — *Suppuration pulmonaire non fétide juxta-hilaire gauche pneumococcique.*

Diagnostic hésitant entre pleurésie interlobaire et foyer juxta-scissural ; tentative de pneumothorax, fièvre hectique, intervention chirurgicale : ouverture d'un foyer purulent intra-pulmonaire, drainage, hémoptysie post-opératoire, mort.

Observation. — Début progressif il y a deux mois par fièvre, asthénie, point de côté gauche, toux très tenace, expectoration muco-purulente, sans vomique vraie.

L'état général s'altérant rapidement, le malade entre à l'hôpital de la Charité le 15 mars, il y reste huit jours sans qu'on ait porté de diagnostic ferme, malgré une légère amélioration spontanée il ne peut reprendre son travail. La toux devient incessante, occasionnant des troubles digestifs (vomissements). Le malade entre de nouveau à l'hôpital (service du Professeur Sergent), le 31 mars 1924.

Antécédents. — Commotionné pendant la guerre, il fait, à intervalles irréguliers, des crises convulsives épileptiformes, aucun antécédent pulmonaire, pas de spécificité, parents morts tous deux tuberculeux.

Examen à l'entrée. — *Poumon gauche* : en arrière submatité, vibrations vocales exagérées, murmure vésiculaire rude avec sous-crépitants après la toux.

Rien à droite : en avant, à gauche, sonorité normale, respiration soufflante sans bruits adventices.

Le 2 avril en arrière, à 5 travers de doigt de la ligne médiane et du bord supérieur du trapèze apparaît un souffle de timbre nettement creux, entouré d'une couronne de râles sous-crépitants avec égophonie ; dans l'aisselle gauche : submatité.

Radioscopie (voir planche II). Le 4 avril : le champ pulmonaire droit est normal, à gauche ombre transversale large de 3 travers de doigt à hauteur de la région scissurale, cette ombre a une opacité moyenne et homogène. Rien au-dessous ni au-dessus.

Diagnostic : *pleurésie interlobaire*.

Le 8 avril, on trouve en arrière et à gauche une matité suspendue, un gros souffle tubaire et quelques râles. Fièvre à 38.

Evolution. — Le 1^{er} mai : vomique (deux crachoirs) : on repère exactement en vue d'une intervention la zone de maximum de matité qu'on trouve sur la ligne axillaire moyenne et à deux travers de doigt au-dessus du niveau du mamelon. Elle correspond à la région avec le maximum de diffusion de l'ombre.

Une *ponction exploratrice* pratiquée un peu en arrière de cette zone ramène d'emblée un pus très épais, qui montre du *pneumocoque*. L'examen bactériologique des crachats montre une flore assez simple composée de cocci Gram positif et surtout de pneumocoques.

Intervention chirurgicale. — Le 1^{er} mai (Docteur Descomps). On refait une ponction exploratrice qui ramène du pus, on laisse l'aiguille en place et on incise en se guidant sur l'aiguille. Résection costale de 4 à 5 cm, la plèvre est libre sans adhérence, ni collection, mais apparaît le parenchyme pulmonaire, au-dessus de la scissure on trouve une collection que l'on évacue : 1 verre à Bordeaux de pus bien lié, louable, mais d'une odeur assez forte. Les parois de la cavité sont anfractueuses et déchiquetées. On pose deux drains.

L'intervention a été faite sous anesthésie locale à la cocaïne avec quelques bouffées de chloroforme.

Suites opératoires. Le 3 mai, amélioration considérable, température à 37°6, quelques crachats non fétides.

Le 4 mai brusquement : Hémoptysie post-opératoire mortelle.

Autopsie. — *Poumon gauche* : Plèvre épaissie, membraneuse, dilacérée dans la région opérée, dure et épaisse du haut en bas ; petits kystes séreux, purulents, dans la partie inférieure.

A la coupe : *plèvre interlobaire adhérente*, pas de pleurésie interlobaire, sclérose en damier du lobe supérieur avec deux cavités abcédées remplies d'un liquide épais.

Une grande cavité se prolonge jusqu'au hile dans le lobe inférieur recouvert d'une membrane grisâtre pétrilagineuse, pas d'odeur gangréneuse. On note çà et là sur la tranche de section quelques granulations tuberculeuses.

Poumon droit. Gonflé d'emphysème. Coupé pâle avec de petits infarctus disséminés.

B. — **Abcès chroniques compliqués de fétidité**

Leur nombre est considérable, et en tenant compte de la fréquence avec laquelle ils se présentent, il faut admettre que le passage à la chronicité des abcès non fétides se rencontre dans bien des cas.

L'apparition de *fétidité*, est, comme nous l'avons dit un trait caractéristique de cette forme chronique des abcès : il en est bien peu qui échappent.

C'est cette possibilité de greffe fétide qui est responsable du désordre nosologique qui règne dans les suppurations pulmonaires. Il est des cas, tels que ceux que nous rapportons ici, où l'évolution a été suivie de bout en bout, où l'on a assisté à la pneumonie ou à la bronchopneumonie initiale, où l'on est certain de la suppuration initiale, et de l'apparition de la fétidité ; et où l'on peut ranger à coup sûr la suppuration pulmonaire dans le cadre des abcès authentiques.

Mais ces cas sont les plus rares : combien de fois rencontre-t-on en clinique, des abcès chroniques, à début lointain, imprécis pour le malade lui-même qui ne peut fixer avec certitude la date de la modification de l'haleine et de l'expectoration. Cette impossibilité de connaître souvent l'origine primitivement ou secondairement fétide d'une suppuration rend très difficile l'étude des abcès chroniques, de leurs causes exactes et de leur

nature véritable. A chaque instant on hésite à ranger ces cas douteux soit dans les abcès vrais à début non fétide, soit dans les abcès putrides d'emblée.

C'est dire combien la « fétidité » tient de place dans le domaine des abcès chroniques et combien il est difficile de l'en séparer.

La date d'apparition. — Dans presque toutes les observations publiées d'abcès chroniques la fétidité a été signalée à un moment quelconque de l'évolution.

Il faut ici, quant à la date d'apparition de l'odeur fétide, distinguer deux cas.

Quelquefois on peut constater passagèrement dans les abcès *aigus* tout au début une certaine fétidité passagère qui s'atténue dans les jours qui suivent la vomique : et néanmoins ni l'odeur fétide, ni la nature anatomique n'autorisent le diagnostic de gangrènes. Il faut savoir comme nous le relaterons plus loin, que cette *fétidité initiale passagère* est le fait de certains streptocoques : c'est toujours dans des abcès streptococciques qu'elle fut notée (par exemple dans les cas d'Achard et Mouzon, de Weissenbach mais elle s'atténue et disparaît ; elle accompagne l'émission des crachats et se dissipe ensuite comme le décrit Weissenbach.

Mais la véritable fétidité secondaire des abcès apparaît en *cours d'évolution* après un certain laps de temps.

La date d'apparition est très variable ; des premiers 30 jours, aux premiers mois. Il est impossible d'en fixer une limite exacte. Elle peut être relativement précoce, mais il faut être alors très prudent, si l'on n'a pas soi-même assisté au début des accidents, pour affirmer qu'il ne s'agit pas d'une expectoration fétide d'emblée (comme dans le cas de Piery et Barbier par exemple).

La séméiologie de la fétidité. — Ce qui accroît encore l'incertitude du début, c'est le caractère très insidieux et peu marqué de cette fétidité. Son intensité n'a rien de comparable avec l'horrible putridité de la gangrène ; c'est une odeur nauséabonde mais supportable.

Il est plus facile d'en caractériser l'intensité que la nature ; les comparaisons s'y prêtent mal, Sergent la compare volontiers à l'odeur du « gaz d'égout » et l'oppose à « l'odeur de charogne » des gangrènes pulmonaires.

L'expectoration est légèrement fétide, moins que l'haleine dont on sent les relents après la toux. Souvent l'entourage du malade la perçoit mieux que le malade lui-même, qui confond ses sensations olfactives et gustatives et croit trouver ses crachats fétides alors qu'ils ne le sont pas.

Ces discordances expliquent pourquoi le début réel de la fétidité est si difficile à fixer, à moins qu'on ne l'ait soi-même observé.

L'apparition de la fétidité coïncide généralement avec une poussée aiguë de l'évolution ; c'est après quelques jours de fièvre que l'expectoration devient fétide, que la vomique prend ce caractère.

Il nous a semblé que cette fétidité survenait plus fréquemment encore au cours de ces poussées aiguës ou sans qu'il y ait vomique vraie, se déclanche tout à coup une expectoration séropurulente, souvent en même temps mousseuse — comme s'il se faisait une hypersécrétion bronchique considérable.

Dans des cas plus rares la fétidité vient sans coïncidence apparente.

Sa durée est très variable : mais elle est *intermittente* et subit de temps en temps des recrudescences capricieuses.

Telle est la fétidité secondaire des abcès du poumon ; ce qu'elle a vraiment de particulier c'est qu'elle se comporte comme un symptôme surajouté, additionnel dans la majorité des cas ; c'est-à-dire que sa venue n'est pas le signal d'une aggravation ou d'une modification dans le tableau clinique ou l'évolution. C'est *un simple signe fonctionnel supplémentaire* : l'haleine et l'expectoration sont seulement fétides alors qu'elles ne l'étaient pas ; ni les signes physiques, ni les signes radiologiques, ni l'état général n'indiquent une modification quelconque — en dehors de celle qui correspond à la poussée aiguë, si elle accompagne la fétidité.

Même ultérieurement au cours de l'évolution la fétidité transitoire n'a pas paru modifier beaucoup la durée, le pronostic, et le résultat terminal.

Les causes de la fétidité. — A quoi correspond donc l'apparition de la fétidité ?

Nous n'entrerons pas ici dans le problème bactériologique qu'une telle question soulève.

La modification la plus évidente et la plus grossière que l'on puisse constater dans les crachats pendant la phase de fétidité c'est le nombre considérable et la variété des germes : *la flore polymicrobienne* considérable des crachats.

La nomenclature en est impossible à faire : cocci prenant ou non le Gram, grands et petits, courts ou trapus ; bacilles flexueux, longs ou courts, incurvés ou épais, prenant ou non le Gram ; nous n'avons pas constaté de spirilles, mais il faudrait faire des recherches sur un nombre considérable de cas où l'on soit sûr que la fétidité soit secondaire : il est très vraisemblable que l'on doit en constater.

La plupart du temps la culture de ces germes donne

des colonies en gelose Veillon mais sans disloquer celle-ci, ni donner de bulles ; il existe donc des anaérobies.

Parmi tous les germes se trouve l'agent de la fétidité. Nous ne prenons pas parti ; nous ferons simplement remarquer que les anaérobies peuvent exister dans les crachats sans que ceux-ci soient fétides : lorsqu'on examine en série des crachats de toutes provenances et de toutes catégories comme nous l'avons fait sur une centaine de cas à peu près, on constate que *l'on trouve des anaérobies non disloquants chez des malades qui ne présentent aucune fétidité de l'haleine, ni de l'expectoration*. Or, nous avons remarqué que ces malades étaient atteints de bronchite chronique ; il s'agissait de *catarrheux chroniques ; d'infectés bronchiques*, dont la flore des crachats avait sur lame l'aspect *polymicrobien* que nous avons remarqué dans tous ces cas.

Ces constatations ont une importance pour interpréter le *processus anatomique* qui correspond à la fétidité.

Dans le cas que nous envisageons ; ce processus n'est pas un processus de destruction parenchymateux s'exerçant dans la cavité de l'abcès, croyons-nous.

En effet, il existe des discordances, entre la fétidité et l'aspect bactériologique des crachats, et le pus de l'abcès lorsqu'on peut le retirer.

On a déjà noté que la vomique, au cours d'un *abcès* authentique, pouvait être fétide, alors que le pus retiré par ponction ne l'était pas.

Ces recherches sont difficiles à conduire parce que la ponction d'un abcès n'est pas chose facile et parce qu'on hésite à la faire par peur d'ensemencer le trajet de l'aiguille lorsqu'on se trouve en présence d'une complication fétide.

Mais Achard et Mouzon ont déjà parfaitement relevé la contradiction, au cours il est vrai d'un abcès à streptocoques.

Tout récemment nous avons observé avec le professeur Lemierre le cas très spécial d'un malade atteint d'un énorme abcès pulmonaire droit dont les crachats étaient fétides, et présentaient les caractères bactériologiques que nous avons décrit.

Une ponction permit de retirer un pus *stérile inodore, amicrobien* ; tous les ensemencements restèrent négatifs aussi bien en milieu aérobie qu'en milieu anaérobie.

Cette trouvaille nous fit penser qu'il pouvait s'agir d'un abcès amibien, quoique le malade n'eut jamais rien eu qui pût faire admettre cette possibilité ; celle-ci fut confirmée par le traitement à l'émétine.

Mais il était singulier de constater le contraste entre cette infection fétide et le pus stérile.

La sérosité du pourtour de l'abcès retirée par ponction était elle-même stérile.

Cette constatation nous porte à croire qu'il s'agissait ici d'une *infection bronchique fétide* ayant pris naissance dans les *bronches juxtacavitaires* obstruées de pus et de mucosités et non dans l'abcès lui-même. L'aspect polymicrobien des crachats, le même que nous retrouvons chez les infectés bronchiques simples sans fétidité, ni ec-tasie, nous renforce encore dans cette idée et il n'est pas jusqu'aux poussées aiguës spéciales avec les hypersécrétions bronchiques énormes sans vomique vraie qui ne nous indiquent également que l'*infection bronchique joue un rôle considérable non seulement dans la détermination de la fétidité mais dans l'évolution de l'abcès pulmonaire chronique*.

Dans bien des cas où la complication fétide apparaît en cours d'évolution des abcès, elle reconnaît cette ori-

gine et nous avons lieu de penser que l'influence de ces germes putrides n'a pas alors d'influence très marquée sur l'évolution générale de la maladie ; à voir la facilité avec laquelle elle rétrocede (comme dans le cas de notre abcès traité par l'émétine).

Au contraire il est des cas où l'abcès est influencé par la complication fétide : c'est lorsque celle-ci s'est réellement manifestée à l'intérieur de l'abcès par une infection parenchymateuse fétide greffée sur l'infection initiale : une des observations que nous rapportons ci-dessous en fait foi puisque la ponction a retiré un pus fétide. Alors l'invasion des germes fétides doit logiquement constituer une complication qui en durcit l'abcès dans une évolution chronique invétérée, et lui confère le caractère des suppurations chroniques fétides d'emblée.

Mais que l'infection fétide se continue dans la bronche ou s'étende à la poche de l'abcès, le point de départ est *bronchique* ; c'est de la bronche que partent les germes d'infection secondaire.

La pullulation de ceux-ci doit donc être favorisée par certaines dispositions ou lésions anatomiques.

Parmi celles-ci nous en citerons deux dont nous avons reconnu l'influence :

1° Les lésions de *sclérose broncho-pulmonaire*. Leur coïncidence avec la fétidité est manifeste.

Qu'elles résultent d'une infection chronique antérieure ancienne des voies respiratoires inférieures, qui a servi elle-même, de point de départ à l'abcès développé au sein d'un bloc de sclérose ; qu'elles soient récentes et contemporaines seulement du développement de l'abcès chronique — elles jouent un rôle favorisant manifeste. Il est très rare que des abcès survenant chez les anciens catarrheux, scléreux pulmonaires, développés dans les

blocs de parenchyme dur des anciennes pneumonies en « bronchopneumonies chroniques » ne soient pas ou ne deviennent pas fétides ; dans le cas de Sergent et Bordet existait nettement à l'autopsie ces lésions de sclérose broncho-pulmonaire comme le montrera l'observation ci-après.

2° *La configuration de l'abcès.* Il est assez remarquable que dans nos cas où l'observation a été suivie de bout à bout nous ayons deux fois rencontré cet aspect de grosse poche lisse, fibreuse, unie, fermée, différente de l'aspect anfractueux habituel des abcès, que nous avons décrit au chapitre de l'anatomie pathologique.

C'était le cas de l'observation rapportée par Sergent et Bordet : c'était aussi le cas de l'observation d'une malade atteinte de suppuration mixte (d'abord inodore puis fétide) chez laquelle on trouva à l'intervention une poche lisse, fibreuse, unie, dont l'aspect était tel qu'on pensa à une ectasie bronchique ! Cette observation est rapportée au chapitre du diagnostic (*obs. Cla*)...

Nous nous bornons à enregistrer cette constatation dont nous avons été frappé, sans autre déduction.

Telle est notre conception — fondée sur les faits — de la greffe fétide dans les abcès et de ses conditions anatomiques. Tous les abcès quelle que soit leur étiologie, même les abcès pneumoniques (dont nous rapportons précisément deux cas), peuvent y donner lieu lorsqu'ils évoluent à l'état chronique, mais en général l'infection fétide ne dépasse pas les deux stades bronchique ou intra-cavitaire que nous venons de décrire : nous n'avons pas vu qu'elle puisse revêtir l'allure grave subite de la gangrène pulmonaire surajoutée. Si de tels cas existent, ce ne pourrait être qu'au cours d'un abcès devenu si complètement putride qu'il ait continué à évoluer comme tel depuis de longs mois, sans rémis-

sion fétide, ayant perdu toute trace de sa nature initiale. La gangrène serait une complication terminale, comme dans certains cas de suppuration putride chimique.

Nous donnons ici deux beaux exemples de suppuration alternativement fétides et non fétides, où l'intrication des deux processus est démonstrative surtout dans le premier où une véritable lutte s'engage entre l'infection pneumococcique et l'infection fétide dont l'avantage reste à la première. Nous relatons ces observations in-extenso :

Obs. — Lahec... Mohamed ben Mohamed, âgé de 30 ans.

Diagnostic : Affection pulmonaire subaiguë fébrile à localisation apicale droite pneumococcique suivie de vomiques franchement fétides. Evolution par poussées.

Intervention sur la localisation droite (image hydroaérique à niveau) deux interventions successives, ouverture de la cavité pulmonaire. Mort par poussée pneumococcique terminale avec pneumocoques dans le sang.

Observation. — (Communiquée par le Docteur Desmaret).

1^o Le malade est hospitalisé le 1^{er} juin 1921 dans le service des tuberculeux à l'hôpital Cochin avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire discrète, bronchite diffuse prédominant au sommet droit, avec respiration soufflante et quelques râles sous-crépitaux. On aurait trouvé du bacille de Koch dans ses crachats, ce qui aurait déterminé son envoi immédiat à l'hôpital Cochin.

Le début de la maladie remonte à quelques semaines environ ; il s'est fait progressivement. Le malade se sentit fébrile, a commencé à tousser, mais c'est l'abondance anormale de l'expectoration qui a attiré son attention. Sa température est à 38°7 à l'entrée à l'hôpital ; l'examen montre les signes suivants : signes de condensation pulmonaire au sommet droit, râles de bronchite disséminée dans les deux poumons.

Le 4 juin 1921 le malade fait une poussée brusque pneumonique avec une température à 41°, une expectoration

rouillée typique dans laquelle l'examen bactériologique montre l'existence de pneumocoques.

Deux jours après, le 6 juin, survient une vomique abondante rouge brique, les signes stéthoscopiques n'ont pas varié. Le 8 juin après une nouvelle vomique on constate une submatité à la base droite avec quelques frottements mais la ponction reste négative.

Examen radioscopique: on trouve (voir schéma) une coupole arrondie limitant une zone supérieure, tranchant par sa clarté avec la coloration du poumon, une zone inférieure très opaque à niveau horizontal et mobile lorsqu'on secoue le malade. — *Au bout de quelques jours apparaît une jétidité de l'haleine et des crachats* —: l'examen bactériologique n'ayant pas montré la présence de bacilles de Koch dans les crachats, mais au contraire *des pneumocoques*, l'examen radioscopique décelant une caverne du lobe inférieur droit, on porte le diagnostic de gangrène pulmonaire ? et on pratique des injections de sérum anti-gangréneux. Malheureusement dès le 15 juin, survient une nouvelle poussée fébrile avec toux et dyspnée, et on constate une nouvelle localisation à gauche: zone de matité suspendue para-vertébrale large de 3 travers de doigt à la partie supérieure de la base gauche avec quelques frottements pleuraux dans la région sous-jacente.

Le malade est passé dans le service de chirurgie de Bicêtre avec le diagnostic d'*abcès du poumon*.

2^o Séjour du malade dans le service de chirurgie.

A l'arrivée le malade présente une température élevée entre 39 et 40°, un état extrêmement dyspnéique; il est très amaigri, très émacié. On trouve à la base droite de la matité avec diminution du murure vésiculaire, matité hépatique descendant à deux travers de doigt des fausses côtes. L'intervention immédiate est décidée.

Première intervention: Le 21 juin (Docteur Desmarest). Incision de la huitième cote sur environ 4 cm.; on ponctionne: odeur fétide de la ponction. Malheureusement l'incision de la plèvre conduit dans une cavité pleurale libre de toute adhérence, le poumon se présente rouge-noirâtre. Il est impossible de le saisir puisqu'il est adhérent par toute l'étendue de sa face diaphragmatique; il est impossible de songer à fixer le

poumon à la plèvre diaphragmatique : dans ces conditions on place six mèches qui cloisonnent la cavité pleurale. L'incision de l'abcès serait la pleurésie purulente certaine.

Suites opératoires : L'intervention déclanche une vomique de pus roussâtre, fétide (1/2 cuvette). La vomique se poursuit jusqu'au 1^{er} juillet ; la température oscille entre 38 et 39 ; on enlève les mèches et on les remplace et il ne semble pas qu'il y ait encore de symphyse. Le malade est extrêmement faible.

Du 1^{er} au 9 juillet, l'amélioration est subitement très marquée ; la vomique est tarie, la fièvre tombe, les crachats sont



uniquement séreux, par l'orifice du pansement on voit, en bas, le diaphragme, en haut le poumon atelectasié près du hile, au fond la cavité semble s'étendre jusqu'au médiastin. Lavage au Dakin et à l'eau oxygénée. : bon état général.

Depuis juillet jusqu'à décembre 1921, le malade continue à présenter toute une série d'alternatives de mieux et de pire, mais dans l'ensemble l'état général s'améliore considérablement ; la plaie suppure beaucoup moins.

En novembre 1921, il fait cependant une autre vomique.

En janvier 1922, la plaie n'est toujours pas améliorée et on entend à l'auscultation, au-dessus de la plaie, au niveau d'une zone mate, des signes de gargouillement évidents.

Seconde intervention : Le 2 février 1922 (Docteur Desmarest).

Résection autour de l'orifice de la côte sous-jacente (6 à 7 cm.) on immobilise le lobe inférieur, on tente d'immobiliser la partie supérieure, malheureusement toute immobilisation est impossible, le poumon est complètement fixé au niveau de la poche.

Suites opératoires : Plaie douloureuse et suintante pendant plusieurs jours; on change les mèches. La température continue toujours à osciller entre 38, 39, 39°5.

Examen clinique : Montre une diminution de la matité, à la percussion; quelques points douloureux entre les deux chefs du sterno-cléno-médiastin droit.

Examen radioscopique : Montre, du côté droit, un champ pulmonaire clair dans sa partie moyenne avec une opacité diffuse de la base. Le cul-de-sac diaphragmatique droit est isolé dans sa partie externe; l'obscurité étendue de la base droite paraît, au radiographe, symptomatique d'un abcès sous-phrénique. Il ne peut préciser s'il s'agit d'une poche sus ou sous diaphragmatique.

Le 1^{er} mai du pus apparaît à la toux, par une petite fistule située à la partie postérieure de la plaie et le malade expectore des crachats sanglants. Etant donné les résultats de l'examen radiographique on décide de pratiquer une intervention exploratrice dans la région diaphragmatique.

Troisième intervention, 13 mai 1922 : Incision au niveau de la dixième côte et résection de cette côte sur 8 à 10 cm. On décolle le bord inférieur du poumon, de la face supérieure du diaphragme, on fait trois ponctions dans le foie qui ne ramènent que du sang; toute la région sous-phrénique paraît normale, à la vue et à la palpation. On décolle à la base du poumon pour voir si on ne trouve pas une communication, mais on ne parvient pas à découvrir quoi que ce soit. On achève en réséquant la lame osseuse due à la soudure des côtes précédemment enlevées et en partie régénérées. On décolle même la plèvre autour de la fistule, on décolle partiellement le poumon; quelques mèches sont introduites entre la base du poumon et le diaphragme.

Suites opératoires. — Apparition de pus dans les deux incisions, fièvre, état général médiocre.

Le 20 juin le malade fait une grosse poussée fébrile avec dyspnée et toux : la température monte à 41° ; on PRATIQUE UNE HÉMOCULTURE QUI MONTRE L'EXISTENCE DE PNEUMOCOQUE : malgré ces symptômes on ne retrouve pas à la radioscopie la poche hydroaérique. L'examen radioscopique montre une opacité de la base du poumon droit, un cul-de-sac collé dans sa partie externe ; l'abcès paraît complètement évacué et il ne paraît subsister qu'un pneumothorax partiel ; les sommets du poumon sont un peu grisés. La température oscillant sans arrêt on pratique des injections de sérum antitétanique d'huile camphrée, de cacodylate de soude ; on essaie les immunizols.

Le 17 juillet, l'état général est grave, l'hémoculture est négative ; on injecte cependant 1/4 de cc. 5 de colloïdase d'or ; la température n'est pas modifiée. Le 5 août un examen radioscopique montre que la partie convexe du foie semble déformée par une ombre irrégulière. Le 15 août, amaigrissement très marqué, apparition d'une ascite libre de moyenne abondance.

Le 8 septembre mort : étant donné la nationalité du malade il ne nous a pas été permis de l'autopsier.

Conclusion. — En résumé, il s'agit d'une collection hydroaérique de la base droite constituée par un début subaigu qui a rappelé celui de certaines tuberculoses pulmonaires. La suppuration a été fétide et cependant il est à remarquer que tous les examens bactériologiques qui ont pu être pratiqués, soit dans les crachats, soit dans le sang, ont montré la présence de *pneumocoques* ; on a essayé d'atteindre cette poche par des procédés chirurgicaux ; craignant de déterminer une pleurésie purulente, on s'est contenté de la comprimer, à l'aide de mèches insinuées dans la cavité pleurale. Après une amélioration assez durable, le malade a repris son allure évolutive bien spéciale avec poussées fébriles thermiques et vomiques.

Il est curieux de remarquer que l'examen radioscopique a montré la disparition sinon de la poche, tout au moins du niveau. Par contre il semble s'être fait, dans les derniers jours, une extension très particulière dans la région diaphragmatique. Malheureusement nous ne pouvons avoir de

documents nécropsiques pour étayer cette intéressante observation : qu'elle nous serve néanmoins à montrer combien ces alternatives de fétidité et ces vomiques fétides peuvent être intriquées ; combien les germes bactériologiques en cause doivent être variables et multiples puisque dans ce cas une suppuration fétide s'est constamment accompagnée de disséminations pneumococciques, soit dans le poumon opposé, soit dans le sang.

La deuxième observation a déjà été publiée par Sergent et Bordet :

Elle est intéressante car elle met bien en valeur l'*élément bronchique* : cet abcès s'est développé chez un malade atteint de bronchites répétées avec bronchorrhée et la sclérose bronchopulmonaire si importante que l'on constate est probablement d'origine ancienne antérieure à l'abcès.

Enfin cette observation est un admirable résumé de l'évolution abcès chroniques du poumon dont c'est en vérité le type.

Obs. II. — J. B..., livreur, 47 ans.

Diagnostic. — Début subaigu puis aigu pneumonique. Appari-tion progressive de vomiques fractionnées, puis de vomiques vraies, non fétides (pneumocoques). Evolution chronique avec température persistante mais intermittente. Cachexie. Durée 6 mois. Refuse l'intervention. Mort.

Autopsie. — Vaste cavité suppurée enkystée de la base droite.

Observations. — Entre à la Charité le 9 mars 1924, parce que les troubles généraux et respiratoires dont il souffrait depuis quelques jours se sont brusquement aggravés la veille. Tousseur, cracheur invétéré depuis l'âge de 6 ans, époque à laquelle il dut faire un séjour à Hendaye, il ne passe pas d'hiver sans faire de bronchites répétées toujours accompagnées d'une expectoration abondante. Jamais cependant elles n'avaient atteint le degré actuel : mais avant

d'aborder la description de l'affection en cours, il nous reste à signaler un épisode grippal assez violent au début de janvier dernier à l'occasion duquel il fut nécessaire de pratiquer une ponction lombaire dont le résultat nous est demeuré inconnu et une blennorrhagie récente qui est en pleine évolution.

C'est au début de mars qu'il vit en même temps que l'apparition d'une lassitude plus grande, son expectoration augmenter de jour en jour, accompagnée de quintes de toux prolongées ; elle prit peu à peu l'aspect de petites vomiques fractionnées, se traduisant par l'expulsion de gros crachats jau-



nâtres purulents. Dans la matinée du 8 mars, au cours de sa tournée habituelle, il eut même une véritable vomique. Inquiet et se sentant fiévreux, très fatigué, il se décida à se faire hospitaliser.

A son entrée malgré une température de 39° 3 le soir, malgré une certaine oppression qu'augmentent les efforts qu'exige son expectoration, malgré l'abondance de cette dernière qui remplit deux à trois crachoirs par jour, il conserva un aspect général assez satisfaisant.

Il n'éprouve aucune douleur thoracique, si ce n'est un peu de gêne de tiraillement à la base droite, lors des grandes inspirations, nulle part la pression digitale n'est douloureuse, l'augmentation thoracique est diminuée du côté droit, la

base droite est franchement mate en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate, les vibrations sont abolies ainsi que le murmure vésiculaire, on n'entend aucun souffle, ni aucun bruit adventice. Le cœur est normal, n'est pas déplacé : le foie déborde légèrement le rebord costal.

Les crachats se déposent en trois couches : mousseuse, muqueuse et purulente, et répandent déjà une odeur fétide très accusée. La température oscille chaque jour entre 39°5 le soir et 37°3 le matin. Il existe un peu d'acrocyanose des extrémités.

A l'écran radioscopique, on note en pleine base droite une image hydroaérique enkystée, située à égale distance de la paroi axillaire et du médiastin, de la paroi antérieure et de la paroi postérieure de l'hémithorax droit. Cette image fait plutôt songer à une collection intra-pulmonaire et non intra-pleurale.

La recherche des bacilles de Koch demeure négative et un examen direct révèle dans les crachats de très nombreux pneumocoques.

La température reste oscillante jusqu'au 14 et redevient rapidement normale, la seule thérapeutique ayant consisté jusqu'alors en injections d'huile eucalyptolée.

Le 20 mars on note une voussure à la base de l'hémithorax droit et, pour la première fois, on perçoit dans l'aisselle quelques sous-crépitations après la toux.

Le 22 mars, la succussion permet d'entendre un bruit de glouglou, toujours sur la ligne axillaire. Le foie déborde davantage (3 travers de doigt)

Le 24 à l'examen radioscopique donne lieu aux mêmes constatations que la première fois

Le 13 avril, la température redevient oscillante, entre 38° et 37° ; l'oppression s'accuse encore et l'expectoration augmente. Le malade s'oppose à toute tentative de pneumothorax artificiel et accepte une intervention chirurgicale.

Passé dans le service du Dr Baumgartner, il en revient quelques jours après, ayant refusé de se laisser opérer.

Ce malade, qui, par ailleurs, est un débile, de caractère fort difficile, s'opposera dès lors à toutes les exhortations répétées à maintes reprises par sa mère et par nous, pour obtenir qu'il se laisse opérer...

Le 5 mai, la température est à nouveau voisine de la normale, l'état général demeure satisfaisant. La base reste toujours mate, mais devient moins silencieuse ; de gros râles humides s'entendent sur toute son étendue. Sur la ligne axillaire, on perçoit un souffle cavitairé avec gazouillement, ainsi qu'un bruit de glou-glou.

Au début de juin, la situation demeure la même ; il n'y a pas de fièvre et, à tout hasard, pour éliminer l'amibiase, on fait un traitement d'épreuve à l'émétine, qui se montre sans influence sur l'expectoration. Il en est de même d'un essai de sérothérapie antipneumococcique et antistreptococcique.

Au début du mois d'août, la température, demeurée à peu près normale, recommence à osciller, et, en septembre, les oscillations s'accroissent davantage ; le thermomètre marque fréquemment 39° ou 39°5. *L'expectoration, de plus en plus abondante, de plus en plus fétide*, donne lieu à des vomiques pénibles ; et l'état général, qui avait résisté jusque là de façon étonnante, commence à faiblir. Vomissant fréquemment ses aliments, par suite des quintes post-prandiales, le malade s'amaigrit rapidement, et *on voit peu à peu ses extrémités digitales se déformer selon le type hippocratique*.

Les progrès de cette cachexie avec fièvre intermittente se poursuivent durant le mois de novembre et décembre. Malgré cela, le malade continue à refuser une intervention chirurgicale, que l'intégrité du poumon gauche aurait pu rendre possible jusqu'en décembre. Elle eût été pourtant très simple, la poche étant rapprochée de la paroi. A partir de cette date, des foyers de râles humides apparaissent à gauche, le malade se cyanose et asphyxie, au cours des vomiques abondantes qui se répètent presque quotidiennement. Il finit par succomber, le 16 janvier 1925, dans une sorte de coma asphyxique et toxi-infectieux.

Autopsie : Poumon droit : Lobe supérieur : abcès multiples, purulents, isolés.

Lobe moyen : sclérose pulmonaire dense, fibreuse, dure, avec nombreuses sections de bronches enflammées et élargies.

Lobe inférieur : dans la partie superficielle même apparence ; la partie interne et moyenne est occupée par une vaste

cavité, dont la paroi est formée en dedans, en avant et en arrière par la plèvre épaissie formant coque dure et un peu de parenchyme pulmonaire densifié ; la surface interne de cette cavité est grenue, rougeâtre ; elle contient un peu de pus dans sa partie déclive ; elle communique avec les bronches par un orifice assez large situé au pôle supérieur.

L'interlobe contient une collection de liquide louche d'un blanc laiteux.

Poumon gauche : Emphysème généralisé à petites bulles, surtout nombreuses sous la plèvre. Aucune lésion suppurative.

Les autres organes n'offrent aucune particularité.

La photographie de la pièce est reproduite sur la planche I.

Conclusion

La fétidité qui complique les abcès pulmonaires d'origine bronchique reste dans la majorité des cas cantonnée dans les bronches juxta-cavitaires mais les germes fétides peuvent infecter la poche même de l'abcès et devenir en ce cas un facteur aggravant l'évolution.

La sclérose broncho-pulmonaire développée au cours d'atteintes pulmonaires antérieures ou de l'abcès en cours, joue un rôle favorisant net.

CHAPITRE VII

FORMES ÉTIOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

I. — Les formes étiologiques

Nous décrirons les abcès qui succèdent aux pneumonies; aux bronchopneumonies, aux infections respiratoires chroniques et aux septicémies.

A) L'abcès pulmonique

On considérait autrefois que l'abcès était dans la pneumonie une complication aussi rarement rencontrée que régulièrement mortelle, lorsqu'elle se produisait. Cette description ne serait plus conforme à la réalité.

A côté d'abcès aigus mortels, la pneumonie peut donner lieu à des abcès curables, et à des abcès chroniques comme nous avons eu personnellement l'occasion de le constater.

Il n'y a donc pas une forme d'abcès pulmonique mais plusieurs variétés. La fréquence réciproque de ces trois formes est difficile à apprécier : si la réalité des abcès aigus mortels authentiquement pulmoniques est

facile à contrôler, s'il en est de même pour les abcès curables, l'étiologie pneumonique des abcès chroniques est difficile à établir, car il est très fréquent que l'on n'ait pu assister soi-même à l'affection pulmonaire initiale. Or, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, on est souvent trop entraîné à faire le diagnostic de « pneumonie » lorsqu'on retrouve dans les antécédents un épisode pulmonaire brutal, et notamment dans les observations étrangères publiées sous ce titre, figurent des cas qui ne méritent pas le terme de pneumonie, au sens précis de pneumonie franche.

Celle-ci est du reste *plus rare qu'autrefois* et la pneumonie est de ce fait une cause d'abcès en réalité moins fréquente que les épisodes pulmonaires aigus qui s'en rapprochent, mais dont on ne peut dire qu'ils représentent des pneumonies véritables.

Toutes ces réserves étant faites, si l'on ne considère que des observations d'abcès dont on soit sûr que l'affection pulmonaire originelle soit pneumonique, il est certain que l'abcès pneumonique donne lieu actuellement à des formes curables et à des formes chroniques.

L'étiologie. — Nous avons ailleurs indiqué que les pneumonies abcédantes étaient rares sur le nombre total des pneumonies observées ; même si l'on ne tient pas exclusivement compte des abcès mortels et si l'on considère les autres variétés curables et chroniques ; il faut compter par unités le nombre de pneumonies qui s'abcèdent, par plusieurs centaines, le nombre des pneumonies qui se résolvent autrement. L'abcès reste donc une *complication rare* sur l'ensemble des pneumonies, mais *plus fréquente qu'autrefois*.

Nous excluons de l'étiologie les pneumonies « dites grippales » qui, elles, ont donné un pourcentage beau-

coup plus important des cas (Dörendorf) : on a compté parmi elles un nombre important de broncho-pneumonies pseudo lobaires, mais il est incontestable que l'étiologie *grippale* d'une hépatisation comporte une facilité plus grande à l'abcédation que la pneumonie habituelle.

Du reste « le génie épidermique ou endémique microbien » de la pneumonie intervient également dans cette fréquence des abcès ; et « la loi des séries » prouve ici son application. Déjà Laënnec avait remarqué ce fait, précisément au sujet de la détermination des abcès. Après avoir passé des années sans rencontrer de pneumonies conduisant à l'abcès, « dans le cours de l'année 1823, j'ai rencontré, dit-il, plus de vingt péri-pneumonies partielles qui se sont terminées par abcès du poumon ». Qui plus est, cette véritable épidémie d'abcès était une épidémie d'abcès *curables*. « Dans le nombre des cas dont je viens de parler je n'ai vérifié que deux fois le diagnostic par l'autopsie, les autres malades ayant tous guéri, mais je puis affirmer que l'abcès du poumon n'était pas moins certain chez ces derniers ». On peut discuter l'exactitude d'un diagnostic fondé exclusivement sur des signes physiques. Mais la loi de fréquence relative des abcès est un fait ; après la guerre, en différents pays et surtout en Allemagne — si l'on en juge d'après les publications médicales — on observa une recrudescence d'abcès *pneumoniques*, à peu près vers l'époque de l'épidémie grippale (Dörendorf, Rahnenführer, Kissling, etc...) dont beaucoup ont été également *curables*. Le facteur « génie morbide », pour tout imprécis et mystérieux qu'il soit, ne peut être négligé, surtout lorsqu'il s'agit des pneumonies dont l'évolution écourtée, mortelle ou favorable varie nettement suivant les séries. Les variations de nature du germe doivent jouer un rôle dans ces inéga-

lités : nous avons observé au cours de l'hiver 1926-1927, dans le service du Professeur Lemierre — qui insiste beaucoup sur ces variations spontanées — des vagues successives de pneumonies à hyperleucocytose énorme 25.000 à 40.000 ; de pneumonies à leucocytose modérée (15 à 20.000) et de pneumonies à faible leucocytose (10.000) tous les autres symptômes étant les mêmes et la terminaison également favorable — sans qu'aucune conduisit du reste à l'abcès. Ces différences leucocytaires sont encore un indice de variété que l'on ne soupçonnerait pas dans les pneumonies habituelles si l'on ne s'attache pas comme nous l'avons fait à les rechercher.

Ce ne sont du reste pas les mêmes pneumonies qui déterminent les abcès aigus mortels et les abcès curables ou chroniques. Les premières sont des pneumonies très graves, du type de celles qui se terminent par l'hépatisation grise ; les autres sont des pneumonies intenses mais sans la prostration, la sidération générale que les premières entraînent.

Bactériologie. — Les abcès pneumoniques sont dus au *pneumocoque*. Nous avons eu l'occasion de le vérifier dans notre observation « Bor » où la ponction de l'abcès nous a permis d'isoler et de cultiver un pneumocoque de type III.

La cause est depuis longtemps entendue qui rend le pneumocoque à lui seul responsable des manifestations suppurées et septicopyohémiques qui surviennent pendant la pneumonie (Griffon).

Il est intéressant néanmoins de conformer par l'examen du pus *in situ* que le seul microbe trouvé dans les abcès pneumoniques est bien le pneumocoque ; quant à la *race* du pneumocoque en cause, nous ne pouvons apporter aucune précision que cette seule constatation du type III.

Anatomie pathologique. — Les abcès pneumoniques sont en général de *gros abcès*, siégeant dans le lobe inférieur droit.

On peut même dire que les plus gros abcès ont été constatés après des pneumonies ; qu'il s'agisse d'abcès mortels bientôt vérifiés par l'examen nécropsique ou d'abcès curable dont on pouvait apprécier les dimensions par l'examen radiologique (Paisseau et Solomon) les abcès ont couramment 10 ou 12 centimètres de hauteur et 5 ou 6 de large. Leur plus grand axe est vertical. Grisolle en cite qui ont eu 15 et même 18 centimètres, excavant tout un lobe.

Ces gros abcès aigus mortels ont l'aspect anfractueux des abcès pulmonaires ; ils sont creusés dans un parenchyme hépatisé en état de pneumonie grise. L'aspect est tel qu'on a pu croire certains abcès artificiellement déterminés par l'attrition des manœuvres nécropsiques, ou douter de leur origine abcédante, tant l'apparence de certains abcès peut les rapprocher de la pneumonie disséquante.

Entre ces formes suraiguës d'abcès, les pneumonies disséquantas ou les hépatisations grises, existent heureusement des différences anatomiques et histologiques nettes qui en permettent la distinction, car l'aspect clinique est si semblable que l'on aurait l'impression qu'il n'y a entre ces trois états anatomiques qu'une question de degré de destruction dépendant vraisemblablement de la nature bactériologique du germe.

On peut enfin dans des pneumonies grises avec état septicémique observer des abcès plus petits ; uniques ou en petit nombre, qui sont des surprises d'autopsie : des cas en sont consignés dans le mémoire de Pic et Bonnamour sur la septicémie pneumococcique, dans une observation de Leclerc et Charvet.

La description des abcès pneumoniques est la même que celle que nous avons longuement exposée : cavité anfractueuse, limitée par une membrane pyogène irrégulière, couverte de débris pulmonaires et de pus, creusée dans un tissu hépatisé, ruisselant de sérosité purulente.

Les lésions pleurales des abcès aigus pneumoniques ne sont pas rares (Morisset et Bourret, Lyonnet et Durand). Un des cas de Trousseau avait déterminé cette perforation pleurale ; Grisolle en rapporte également quelques cas.

La scissure interlobaire même dans les cas aigus n'est jamais envahie : les deux bords sont soudés, mais la cavité scissurale n'est pas ouverte.

Lorsque l'abcès prend une allure chronique, la sclérose fait son apparition et se développe (fait noté dans un cas de Grisolle au bout de 3 mois). On a du reste rarement l'occasion de vérifier anatomiquement des abcès pneumoniques chroniques.

Symptomatologie. — Les symptômes de l'abcès pneumonique ne diffèrent pas de ceux des autres abcès.

Cette complication de la pneumonie est observée de préférence chez les sujets parvenus à l'âge moyen de la vie (entre 40 et 50 ans) mais les adultes jeunes n'en sont pas exempts (un des cas de Trousseau survint chez un jeune homme de 26 ans; Graves, dans ses cliniques décrit un abcès pneumonique chez un enfant de 13 ans).

Mais le tableau clinique se présente différemment selon l'évolution suraiguë ou aiguë mortelle, curable ou chronique de l'abcès. Nous indiquerons successivement les diverses particularités qui caractérisent ces formes.

1° LES ABCÈS SURAIGUS MORTELS. — L'évolution suraiguë de la pneumonie tue le malade avant que l'abcès ait eu le

temps de révéler son existence, on ne le constate qu'à l'autopsie. Notre observation d'abcès pneumonique, décrite plus haut (obs. Bor...) va nous permettre de tracer les traits principaux de cette complication.

On se trouve en présence de pneumonies, d'emblée extrêmement graves, dont on a l'impression immédiate qu'elles vont évoluer avec rapidité vers une hépatisation grise terminale. Les malades qui en sont atteints présentent les prédispositions habituelles aux pneumonies graves : notre sujet était un éthylique, hépatique.

La gravité de l'état général se traduit par un *état septicémique concomitant* dont nous avons trouvé la preuve à l'hémoculture, dont nous avons insisté sur la fréquence dans ces cas, même lorsqu'il n'a pas le temps de se manifester par des métastases.

Pendant 5 à 10 jours, la pneumonie se déroule avec une gravité toujours plus grande. Vers le 8^e jour, apparaissent des crachats purulents considérés comme le témoin d'une hépatisation grise que les symptômes cliniques permettaient de prévoir.

En réalité, ces crachats traduisent le début de l'évacuation bronchique de l'abcès — mais comme celle-ci ne se fait pas par vomique — l'attention n'est pas attirée sur l'abcès. Rien ne le traduit ni dans les signes généraux, ni dans le chiffre de la leucocytose, ni dans les signes physiques. La ponction pourrait en être un indice, en ramenant une sérosité purulente où cultive le pneumocoque ; car, en général, les sérosités d'hépatisation pneumonique recueillies par ponction pulmonaire ne cultivent pas — comme nous l'avons montré — mais c'est un signe bien indirect, non absolu. Il faudrait que la ponction ramenât du pus ; et encore n'a-t-on pas de raison de la faire, persuadé que l'on est, d'être en présence d'une hépatisation grise.

La mort survient donc dans les délais habituels aux pneumonies grises. On se trouve alors à l'autopsie en présence d'un gros abcès pneumonique complètement inattendu.

Telle a été notre observation dont on peut rapprocher celle, moins récente de Cordier, Paliard et Gautron chez un vieillard de 80 ans (1923) ; quelquefois on peut trouver 2 ou 3 abcès dans le même lobe (cas de Hawkins).

Dans certains cas, la pneumonie a été *cliniquement septicémique* : des localisations articulaires, méningées, aortiques, habituelles à la septicémie pneumococcique sont survenues. A l'autopsie on peut trouver de grands abcès (comme dans un des cas de Pic et Bonnamour où l'abcès siégeait au sommet droit, entouré d'une membrane ; dans celui de Leclerc et Charvet, on trouva un abcès dans le lobe supérieur et un abcès dans le lobe moyen droit) — mais il n'est pas rare de rencontrer des abcès petits, multiples toujours, il est vrai, un petit nombre (3 ou 4 dans un cas de Moutier).

Nous n'envisageons ici que les cas où la septicémie pneumococcique est secondaire à une pneumonie initiale nette.

Mais malgré la fréquence avec laquelle on rencontre les abcès du poumon dans les pneumonies septicémiques, nous en avons observé des cas où elles évoluent *sans déterminer de suppuration pulmonaire* alors même qu'elles essaient des complications suppurées abcédantes périphériques : Leclerc et Cande, Jaboulay, Horand et Diaz ont déjà, du reste, publié des observations de pneumonies avec septicémie, sans abcès pulmonaires, mais avec de multiples abcès pneumococciques périphériques.

2° LES ABCÈS AIGUS MORTELS. — Ce sont ceux qui, durant un peu plus longtemps (vingt à cinquante jours), laissent à la vomique le temps d'apparaître et permettent le diagnostic, sans que le pronostic change du reste.

Les auteurs classiques, Laënnec, Trousseau, Graves et Grisolle, en ont donné d'admirables descriptions. Le tableau clinique est à peu près identique au précédent : c'est celui d'une pneumonie très grave, hautement fébrile chez un adulte très atteint.

Même dans cette forme les *tares antérieures* des malades qui déterminent habituellement la gravité d'une pneumonie sont très souvent constatées ; c'est là un point sur lequel Grisolle, depuis longtemps, a attiré l'attention.

Néanmoins la résistance du malade lui permet de durer le temps nécessaire pour que l'abcès démasque sa présence.

C'est très tôt — à partir du 5^e au 8^e jour — que commence, en général, l'évacuation bronchique ; mais elle passe inaperçue à cette date si elle se fait par une simple expectoration isolée — et n'attire l'attention que quelques jours plus tard par sa persistance et par son augmentation progressive — en même temps qu'apparaissent au niveau du foyer des signes cavitaires.

Cette expectoration est de couleur brune, chocolat, elle est épaisse, nullement purulente, ces caractères sont donc sensiblement différents de l'expectoration rouillée et de celle de l'hépatisation grise, mais il est rare que ces modifications d'aspect des crachats soient remarquées. C'est surtout l'augmentation de quantité qui finit par étonner.

Dans d'autres cas, aussi nombreux — pour les abcès

pneumoniques et *même plus*. — car ce sont toujours de gros abcès, l'évacuation se fait par *vomique*.

La vomique se produit à une date variable qui n'indique pas le début réel de l'évacuation bronchique. Celle-ci a souvent, en réalité, commencé bien avant sans être reconnue cliniquement. Un cas de Trousseau demande le fait avec une remarquable netteté ; le malade crachait un pus chocolat, 4 jours avant la grosse vomique.

La date de la vomique est *précoce* comme y insiste Trousseau ; Grisolle en fixe les limites du 15^e au 28^e jour, mais la règle est que la vomique survienne entre le 10^e et le 15^e jour. C'est une grosse vomique de coloration brunâtre le plus souvent ; elle est plus claire que les premiers crachats.

Que l'attention ait été attirée par la vomique ou l'augmentation progressive de l'expectoration purulente, le diagnostic est fixé.

Jusque-là, en effet, on se trouvait en présence d'une pneumonie grave, dont on escomptait davantage l'issue fatale que la défervescence ; néanmoins le 8^e ou 10^e jour avaient été passés sans encombre et on était en droit d'espérer la défervescence : mais ce n'est pas non plus celle-ci qui se produit ou si elle se dessine, elle ne sera qu'incomplète. C'est, en présence de cette pneumonie prolongée, grave, à défervescence incomplète, qu'il faut soupçonner la complication purulente ; c'est à l'abcès du poumon que l'on doit penser ; dès qu'apparaîtront les crachats purulents de la vomique, le diagnostic sera corroboré du reste, par l'apparition simultanée du niveau du foyer d'un syndrome cavitaire ; et si l'on pouvait transporter le malade devant l'écran, on constaterait l'existence d'une poche hydro-aérique caractéristique.

L'évolution ultérieure est rapide : souvent aucune détente ne suit la vomique ; les symptômes d'infection générale sont toujours aussi graves et la mort survient. D'autres fois une rémission passagère s'épuise bientôt et l'issue mortelle ne tarde pas à se produire.

La mort survient en moyenne vers le 21^e jour après le début de la pneumonie ; d'après Grisolles nous la fixons entre le 15^e et le 30^e jour. Grisolles donne comme limite extrême le 55^e jour.

Des *complications* peuvent survenir dans les abcès pendant ce laps de temps : elles sont rares. A notre connaissance l'hémoptysie ne semble pas avoir été notée ; mais les *complications pleurales* ont été constatées dans plusieurs observations vers le 15^e jour environ. Celles qu'on observe sont ici des complications rapidement mortelles de rupture de l'abcès dans la plèvre.

Cette complication a eu le temps de se produire au 13^e jour dans l'un des cas de Trousseau ; au 15^e jour dans l'observation de Morrisson et Bourret. La rupture s'est déclarée dans la grande cavité pleurale.

Mais on peut constater des pleurésies purulentes sans rupture de l'abcès. C'est ce qui se passa dans l'observation de Moutier, chez un homme de 26 ans qui, à la suite d'une pneumonie, fut atteint de septicémie pneumococcique avec endocardite végétante aortique : à trois reprises survint une vomique ; mais on constata une pleurésie purulente de la base droite d'où l'on retira par ponction 400 grammes de pus. A l'autopsie on découvrit 3 ou 4 petits abcès périphériques et une pleurésie diaphragmatique.

En général, ce n'est pas une complication qui détermine la mort : celle-ci est le résultat de la gravité de l'atteinte infectieuse générale.

3° LES ABCÈS AIGUS CURABLES. — Beaucoup plus qu'on ne le croit, ces formes ont été connues des anciens auteurs : Laënnec les a décrites ; et c'est sur son seul témoignage que Grisolle dans sa description les a admises. Trousseau, par contre, ne les mentionne pas.

Mais de divers côtés elles ont été signalées par intervalles : Körte, Fränkel, Külbs, refusaient d'opérer les abcès pneumoniques à une période précoce parce qu'ils avaient observé la possibilité de la guérison spontanée.

Dörendorf, plus récemment, a insisté également sur cette éventualité. En France une très belle observation en a été communiquée par Paisseau et Solomon.

Sergent, dans son livre sur les syndromes pulmonaires, mentionne formellement cette guérison.

Mais sur l'ensemble des abcès pneumoniques, il est véritablement difficile d'apprécier exactement la proportion de ceux qui guérissent : elle est trop variable selon les pneumonies. Tout ce que l'on peut dire c'est que les formes aiguës mortelles d'abcès pneumonique sont plus rares qu'autrefois, les formes curables plus fréquentes ; si l'on juge sur l'ensemble des abcès pulmonaires ; il nous est impossible de dire si l'abcès pneumonique est aussi grave ou plus grave que les abcès d'une autre origine. Notre impression personnelle est qu'il est *plus grave*, mais elle n'a la valeur que d'une impression retirée des constatations cliniques et de la lecture des observations publiées.

Les abcès pneumoniques curables sont de grands abcès et non des abcès multiples. Leur évolution est celle qui a été décrite au chapitre des abcès curables.

Ce n'est pas parce que les abcès guérissent que la pneumonie initiale n'est pas grave ; au contraire celle-ci est souvent très sérieuse quoique moins infectante que celle qui précède les abcès mortels : dans le cas de Pais-

seau à Salomon il existait même un état septicémique, décelé — non par l'hémoculture, qui n'a pas été pratiquée — mais par l'apparition de douleurs osseuses (sur les os malaires) et d'un abcès spontané du mollet. L'affection évoluait chez un homme de 49 ans, éthylique, véritablement rien n'indiquait dans les circonstances initiales de son apparition que cet abcès dut guérir. Pendant les premiers jours des abcès curables on se trouve donc en présence d'une pneumonie grave habituelle. Rien n'indique qu'elle va évoluer vers l'abcès.

Il faut attendre la défervescence pour voir se dessiner une évolution anormale ; passé le 40^e jour en effet la pneumonie devrait entrer en résolution : or il n'en est rien, ou bien, si la défervescence s'annonce, elle reste incomplète : la température commence à osciller ; au lieu du foyer, éclatent de gros sous-crépitaux dans une zone obscure d'où le souffle vient de disparaître.

C'est l'incertitude jusqu'à la débâcle purulente bronchique. Celle-ci survient dans les délais habituels (du 15 au 20^e jour) : le 16^e jour dans le cas de Pisseau et Salomon.

L'abcès se démasque : un syndrome cavitairé apparaît. Radiologiquement on constate le plus souvent une grande image hydro-aérique à grand axe vertical.

A dater du jour de la vomique, il se produit une amélioration immédiate ou retardée, qui se poursuivra progressivement ou avec quelques intermittences.

Il faudra suivre la guérison radiologiquement : dans le cas de Pisseau le culot avait disparu au bout de 6 semaines, mais le contour de la cavité persistant encore, la guérison exacte est douteuse quoique probable. Il faudra continuer l'observation jusqu'à la disparition de tout contour cavitairé et s'il est possible de tout symptôme radiologique.

A côté des cas où la guérison a pu survenir aussi régulièrement il en existe d'autres où elle résulte d'évolutions anormales de l'abcès ; que l'on aurait tendance à considérer en réalité comme des complications.

C'est ainsi que Lemonon a rapporté des cas où la guérison survint après ouverture à la peau mais ces cas sont infiniment moins fréquents pour les abcès pneumoniques que pour les abcès streptococciques.

a) LES ABCÈS CHRONIQUES. — La possibilité s'en trouve mentionnée dans Grisolle qui a observé un abcès durant treize semaines ; dans un cas rapporté par Stokes qui dura plusieurs mois. Perthes (1904) a observé un abcès métapneumonique du lobe inférieur droit qui durait depuis 4 ans ; Forlanini enfin aurait en 1910 pratiqué un pneumothorax artificiel sur un abcès post-pneumonique datant depuis 6 ans.

Dans notre observation d'abcès chronique compliqué de fétidité, le début eut manifestement lieu au cours d'une pneumonie avec crachats rouillés bien caractéristiques. L'évolution dura plusieurs mois.

Donc cette évolution est possible, mais elle est relativement rare.

Il ne faut pas englober dans ces cas les *abcès pneumococciques* dus à des complications pulmonaires qui n'ont pas été des pneumonies franches et qui donnent très souvent lieu aux abcès chroniques, ainsi que nous l'avons montré. Si l'on tient compte de cette restriction très importante, on voit que l'évolution d'un abcès chronique après la pneumonie n'est pas fréquente.

Le tableau clinique est connu : après une pneumonie à défervescence traînante survient plus ou moins précocement une vomique ; on constate un syndrome cavitaire dans un hémithorax. Puis s'échelonnent les pous

sées aiguës intermittentes avec les vomiques et les hémoptysies.

Rien ne distingue du reste ces abcès chroniques des autres, si ce n'est la fréquence relative avec laquelle ils se compliquent de fétidité — et qui s'explique — croyons-nous, par les dimensions très volumineuses des abcès pneumoniques en général. Ce sont de grosses poches qui retiennent de grandes quantités de pus.

Le cas s'est produit dans notre abcès pneumonique chronique ; il a été de tous temps noté par beaucoup d'auteurs qui, voyant apparaître la fétidité, en ont conclu que l'abcès subissait la *transformation gangréneuse*. Ainsi s'expliquent les constatations de Körte et Fränkel, de Riegner qui déclarent « qu'après trois semaines l'abcès pneumonique risque de devenir gangréneux » et conseillent l'intervention à cette période.

Nous croyons qu'il ne s'agit que d'une greffe fétide et non d'une greffe gangréneuse, quoique la réalité de celle-ci soit établie par un compte rendu anatomique de Grisolles ; mais il est très difficile de démêler dans les cas où la gangrène s'est manifestée aussi précocement, s'il s'agissait réellement d'un abcès secondairement gangrené ou d'une gangrène primitive à extériorisation tardive.

L'abcès chronique pneumonique comporte le même terrible pronostic que les abcès chimiques en général

PRONOSTIC. — Le pronostic des abcès pneumoniques ne doit plus être considéré comme aussi régulièrement fatal que les auteurs classiques l'avaient constatée. Ces abcès peuvent guérir presque aussi souvent qu'ils déterminent la mort. Le pronostic se juge rapidement : ou bien la mort survient rapidement en 8 jours, à un mois ; ou bien dans le même laps de temps, la guérison se dessine.

Il nous semble rare par rapport aux deux autres éventualités que l'on ait à envisager la possibilité des abcès chroniques après la pneumonie ; d'après l'allure clinique actuelle que nous constatons aux abcès pulmonaires.

*
* *

Après avoir terminé cette description des abcès pneumoniques ; nous nous trouvons entraînés à remarquer combien la description des abcès aigus curables et chroniques métapneumoniques coïncident avec celle que l'on donne de la pleurésie interlobaire et qui est présente à tous les esprits.

Ce sont les mêmes circonstances cliniques ; la pneumonie à défervescence incomplète, la persistance des signes physiques, la température oscillante, l'incertitude jusqu'à la débâcle purulente bronchique ; la constatation dans un hémithorax, souvent à la région moyenne, d'un syndrome cavitairé, puisque les abcès siègent aux lobes moyens ou inférieurs. Et, à dater de l'évacuation purulente, ou bien la guérison progressive, ou bien l'évolution chronique indéfinie avec des intermittences, les petites hémoptysies, la fétidité occasionnelle.

Nous signalons cette coïncidence absolue que nous expliquerons au diagnostic par la démonstration de la rareté réelle de la pleurésie interlobaire.

Ce tableau répond en réalité à des abcès pulmonaires ; si le caractère curable ou chronique de ceux-ci fut trop méconnu après la pneumonie, c'est précisément parce qu'en présence des signes que nous avons décrits des uns et des autres on pensait trop uniformément à la pleurésie interlobaire, alors qu'elle est actuellement très rare.

Nous considérons la suppuration métapneumonique que nous observons aujourd'hui comme des abcès du poumon dans l'immense majorité des cas ; il faut du reste remarquer que le syndrome de suppuration aiguë curable ou chronique observé après la pneumonie — qu'on l'attribue aux abcès et aux pleurésies enkystées — ne survient pas après les *pneumonies authentiques*, avec la fréquence que les descriptions qui en ont été faites lui ont donnée.

B. L'abcès bronchopneumonique

Nous considérons comme difficile de tracer les caractères des abcès bronchopneumoniques.

En effet à côté des abcès dont l'étiologie clinique est à coup sûr une bronchopneumonie, une grande quantité d'autres surviennent après des infections pulmonaires mal définies et se constituent néanmoins d'après les preuves histologiques que nous avons données comme des suppurations bronchopneumoniques.

Il est difficile de ne pas les considérer comme tels.

Néanmoins nous nous en tiendrons exclusivement aux abcès dont l'étiologie bronchopneumonique est cliniquement certaine.

Etiologie. — La nature bactériologique de ces abcès est très variable ; le pneumocoque et le streptocoque peuvent tous deux les réaliser, mais le streptocoque est en jeu dans toutes les bronchopneumonies graves.

Toutes les bronchopneumonies, quelle que soit leur étiologie, peuvent réaliser des abcès du poumon, qu'elles soient primitives ou secondaires.

Sous ce rapport leur fréquence est incomparablement plus grande que celle des pneumonies compliquées d'abcès.

Parmi les étiologies qui méritent d'être spécialement mentionnées, il faut citer les *bronchopneumonies grippales* au premier rang. Au moment de la pandémie grippale, une véritable recrudescence des abcès fut notée par les cliniciens.

Les travaux allemands de Büsse, Rahnenfubrer, Marchand, après la guerre, ont montré cette fréquence des abcès bronchopneumoniques au cours de la grippe. En France, Caussade et Tardieu en ont rapporté des cas. Cette constatation explique l'ancienne description de la fréquence des suppurations qui suivaient « les pneumonies grippales » (Riegner) : parmi lesquelles ont dû être rangées bon nombre de bronchopneumonies pseudo-lobaires.

Les bronchopneumonies streptococciques ou pneumococciques graves observées après les gaz de combat se sont montrées particulièrement propices à l'abcédation.

Enfin les bronchopneumonies post-opératoires, qui compliquent les diverses interventions chirurgicales, abdomino-pelviennes, gastriques et utérines surtout, montrent également cette tendance.

Aspect anatomique. — Le caractère de *pluralité* des abcès est, d'après notre observation personnelle, plus spécial aux suppurations bronchopneumoniques que la petite taille des abcès que l'on donne classiquement comme particulière à cette origine.

En effet on peut, au cours des bronchopneumonies, même si un foyer pseudo-lobaire ne s'est pas dessiné exactement, voir se constituer un grand abcès ; tel que celui que nous avons décrit dans notre observation de bronchopneumonie streptococcique rapportée plus haut.

Mais il existe alors presque toujours des abcès multiples, à côté du grand abcès. Tel était également l'aspect anatomique des bronchopneumonies suppurées observées chez les gazés par Clerc, Ramond et Guillaume. A ce même aspect décrit par Riegner dans des autopsies de « pneumonies grippales » on peut reconnaître qu'il s'agissait — non de pneumonies véritables, mais de blocs pseudo-lobaires bronchopneumoniques dus à des infections streptococciques ou pneumococciques survenues pendant l'influenza.

Les abcès varient de la taille d'une noix à la dimension d'un œuf, les abcès plus petits sont gros comme une cerise.

Tous siègent dans un parenchyme pulmonaire hépatisé, mais dans lequel on voit, surtout sur les bords latéraux des coupes, des plages triangulaires bronchopneumoniques surtout nettes autour des petits abcès récents. Les grands abcès peuvent siéger en plein centre du parenchyme ; les petits abcès se trouvent rejetés plutôt vers la périphérie du poumon — sans que cette disposition soit la règle.

On a donné également comme caractéristique anatomique des abcès bronchopneumoniques, les lésions pleurales de pyopneumothorax, qui s'expliqueraient précisément parce que les abcès siègeraient plus volontiers à la corticalité du poumon. Sans avoir d'opinion personnelle sur la question, nous avons, en parcourant les observations publiées, relevé cette complication aussi bien dans les pneumonies abcédées que dans les abcès bronchopneumoniques.

Symptomatologie.— Les *symptômes* des abcès bronchopneumoniques dépendent de la gravité de l'infection et de la taille des abcès.

Malgré la réputation de gravité qu'ont les abcès bronchopneumoniques, il en est de curables, il en est aussi qui passent à l'état chronique.

LES ABCÈS MORTELS surviennent au cours de bronchopneumonies graves, souvent streptococciques. Comme dans les pneumonies, l'évolution s'accompagne souvent de *septicémie* décelable par l'hémoculture.

Ou bien la mort survient sans autres signes cliniques que des foyers pulmonaires bronchopneumoniques et l'on trouve de multiples petits abcès que rien ne révélait ; ou bien, pendant la vie, a eu le temps de s'organiser un gros bloc pseudo-lobaire fixe et suivant la durée de l'évolution, l'abcès qui s'y creuse se traduit ou non par des signes habituels (expectoration purulente, vomique). Les mêmes complications peuvent survenir que dans les abcès pneumoniques mortels : l'hémoptysie nous paraît plus fréquente, les complications pleurales sont possibles.

LES ABCÈS CURABLES nous paraissent mériter plus d'attention qu'on ne leur en a donné jusqu'ici.

Ce peuvent être des abcès moyens évoluant vers la guérison suivant les voies habituelles (les cas de bronchopneumonies à streptocoques de Lemierre, Kindberg et Bernard ; les cas d'abcès à pneumocoques de Laignel-Lavastine et Coulaud rentrent vraisemblablement dans cette catégorie).

Mais ce peuvent être également des *abcès multiples* et Sergent a bien insisté sur ces abcès péribronchiques injectables par le lipiodol et nous avons nous même observé la guérison complète de ceux-ci.

« Deux symptômes sont plus ou moins obscurs : on est frappé par l'allure traînante de la résolution ; la fièvre et les symptômes pulmonaires se prolongent, les crachats deviennent

franchement purulents et leur quantité augmente. Ils sont expectorés par quintes en plusieurs fois dans le courant de la journée : il n'y a pas de vomique vraie, mais de petites vomiques fractionnées qui tiennent le milieu entre la vomique vraie et la pseudo-vomique.

L'examen radiologique ne donne pas d'images bien caractéristiques : A peine décrira-t-on dans l'ombre diffuse du foyer bronchopneumonique, de vagues zones claires plus ou moins annulaires », dit exactement Sergent.

L'injection intratrachéale de lipiodol permet d'injecter ces abcès qui se révèlent comme de petits lacs noirs sur le trajet des bronches ou suspendus à elles.

La guérison complète, radicale, de ces abcès sans séquelle bronchique à longue distance a été constatée par nous-même avec une série de contrôles lipiodolés, mais l'évolution est lente : il faut deux ou trois mois pour que l'évacuation purulente se tarisse.

Cette forme d'abcès survient indépendamment de toute prédisposition respiratoire antérieure, après des bronchopneumonies primitives.

LES ABCÈS CHRONIQUES d'origine bronchopneumonique *ne sont pas des abcès multiples* : ce caractère nous paraît un élément de différenciation très net d'avec les suppurations bronchopneumoniques fétides, qui, elles, réalisent des abcès pulmonaires multiples passant individuellement à l'état chronique.

Les abcès d'origine bronchopneumonique qui deviennent chroniques, sont ceux qui ont donné lieu à des cavernes moyennes parfaitement constituées.

Ici encore parmi les abcès chroniques bronchopneumoniques ; on éprouve un scrupule à ranger beaucoup de suppurations chroniques qui en dépendent, peut-être parce qu'on n'a pu assister à leur début — trop lointain — et qu'on ne peut être sûr de leur origine bronchopneumonique.

Elle nous paraît en tous les cas beaucoup plus probable et fréquente que l'origine pneumonique.

Le pronostic. — On ne peut considérer le pronostic comme radicalement grave. Mais il est certain que parmi les abcès mortels considérés dans leur ensemble, les abcès bronchopneumoniques occupent une place beaucoup plus importante que celle des abcès pneumoniques.

C. — Les abcès secondaires aux lésions bronchopulmonaires chroniques

Les infections bronchopulmonaires chroniques, quel que soit le degré des atteintes qu'elles réalisent dans le parenchyme pulmonaire s'accompagnent très souvent de suppurations pulmonaires. Il est vrai qu'il est beaucoup plus fréquent de constater alors des suppurations fétides, mais les abcès pulmonaires non fétides se rencontrent également.

Tous les auteurs qui se sont intéressés à ces affections chroniques de l'appareil respiratoire si difficiles à interpréter et à étudier ont signalé la possibilité d'abcès concomitant. Charcot en a décrit dans les pneumonies et les bronchopneumonies chroniques et à sa suite Balzer et Regimbeau, Debove, Du Castel.

Nous ne décrivons ici que les abcès consécutifs à des lésions bronchopulmonaires.

L'infection bronchopulmonaire chronique est trop peu précise en effet pour individualiser une forme clinique : on a trop tendance en clinique à la reconnaître sur la constatation de quelques bronchites espacées dans les antécédents sur des années d'existence, sur la constatation d'une toux chronique ou d'accidents respiratoires bénins qui n'ont d'autre origine qu'une infection rhino-pharyngée.

Il s'agit ici de malades qui sont des tousseurs et des cracheurs invétérés tels que celui de l'observation de Sergent et Bordet qui figure dans ce travail parmi les abcès chroniques (Obs. Bo.) qui ont constitué à la suite d'infection de l'enfance ou des réinfections successives des lésions pulmonaires ou bronchitiques de sclérose.

Dans ces conditions peuvent survenir des abcès du poumon à titre de complication.

Nous en avons observé deux cas : le premier est celui de Sergent et Bordet que nous avons déjà cité : un grand abcès fibreux et lisse.

Mais dans un autre cas personnel nous avons observé des abcès multiples miliaires.

Le rapprochement nous a paru intéressant et nous a incité à tenter une description des abcès qui peuvent survenir au cours des lésions chroniques du poumon et des bronches.

Etiologie. — Le point de départ de l'infection réside dans les bronches terminales.

Il n'est pas nécessaire qu'elles soient dilatées : même simplement immobilisées, maintenues béantes par le tissu scléreux de la pneumonie chronique, elles se laissent encombrer de mucosités qu'elles ne peuvent rejeter parce que leur travail contractile est gêné ; l'infection descendante cultive alors jusqu'en ces points de stagnation envahit la bronche à son tour et le malade devient le tousseur invétéré que l'on rencontre si souvent en clinique. Si la sclérose est à la fois bronchique et pulmonaire ; il se surajoute aux causes précédentes l'atteinte de la bronchiole elle-même, qui devient infiltrée, rigide, qui réagit à l'irritation infectieuse par une hypersécrétion et une exsudation mucopurulente incessamment rejetée au dehors ; le malade

est en même temps un tousseur et un cracheur chronique.

Il cultive de multiples germes infectieux dans les bronchioles qui peuvent, à un moment quelconque, provoquer des infections pulmonaires d'une intensité variable.

Les abcès résultent le plus souvent d'une des complications bronchopneumoniques qui sont si fréquentes chez ces malades.

Bactériologie. — La caractéristique bactériologique de de ces formes est le *polymicrobisme*.

Nous n'avons pu dans notre cas personnel réussir à identifier exactement les germes.

Ce polymicrobisme se révèle avec une grande netteté, sur les frottis colorés des crachats. Un tel aspect est caractéristique de l'infection bronchique. Le nombre des germes est très grand, leur variété extrême (cocci ou bacilles). Ils prennent ou non le Gram.

L'aspect anatomique. — Le caractère général des abcès est d'être multiples dans la majorité des cas et de siéger — non dans un lobe hépatisé — mais dans un bloc de sclérose pulmonaire dense, dont l'aspect rappelle souvent « la pierre meulière ». Les bronches sont remplies de pus épais. On peut observer trois types d'abcès.

a) Ou bien la grosse poche fibreuse dont on se demande — lorsqu'on la rencontre au cours de l'intervention chirurgicale tant elle est lisse et uniforme — si elle ne représente pas une grosse ectasie bronchique.

b) Ou bien les abcès multiples bronchopneumoniques avec leur aspect anfractueux habituel.

c) Ou bien enfin on peut observer de multiples abcès miliaires dont l'origine n'est pas bronchopneumonique,

mais *vasculaire*. Ce cas doit être rare, mais nous l'avons observé : il témoigne d'une subite dissémination sanguine à point de départ bronchique, à objectif probablement local, car il n'existait pas de septicémie et toutes les hémocultures s'étaient montrées négatives.

Lorsque les abcès sont multiples on a l'impression d'un poumon absolument gorgé de pus. La pression du parenchyme remplit les bronches d'une lave épaisse et jaunâtre.

Les plus petites bronchioles sont si remplies de pus que — à première vue — à la coupe, on peut les prendre pour des abcès et qu'il faut l'examen histologique pour les en distinguer, comme dans notre cas personnel.

Les ganglions bronchiques sont toujours tuméfiés, épais, mais en général non purulents. La plèvre est atteinte de lésions chroniques de symphyse et de rétraction, mais on peut observer la pleurésie purulente.

Symptomatologie. — La symptomatologie présente un aspect particulier qui mérite d'être fixé.

Quels que soient, on peut dire, la taille des abcès et leur nombre — sauf s'il s'agit de très gros abcès — les symptômes cliniques sont les mêmes : le diagnostic n'est en général pas fait, car ces signes s'intriquent et sont communs avec ceux des poussées aiguës bronchitiques dont ces malades sont périodiquement atteints. Ni les signes physiques, ni surtout l'expectoration purulente — qui est en général un indice important — n'attirent ici trop l'attention, car ils sont déjà établis depuis longtemps chez ces malades et parce qu'on est habitué à voir au moment de poussées infectieuses l'expectoration augmenter, la fièvre survenir, et le foyer de sclérose pulmonaire subir des modifications sthétacoustiques extra-

ordinaires sans qu'il y ait de cavernes ou de lésions nouvelles.

Tous les abcès petits et grands peuvent déterminer ces symptômes, même dans les cas de petits abcès on est stupéfait de voir combien la production purulente journalière peut être considérable (il est vrai qu'elle est alimentée pour une part importante par les bronches) et combien les signes d'auscultation entendus au niveau du foyer sont importants.

Le plus souvent on arrive sans soupçonner les abcès devant la vérification anatomique qui réserve cette surprise ultime d'un grand abcès insoupçonné (cas de M. Babonneix et M. Lévy) d'abcès multiples ou de petits abcès.

Telle est l'évolution générale de ces suppurations. Nous en décrirons plus précisément deux formes : les abcès assez volumineux, et les petits abcès multiples.

1) LES MOYENS ET GRANDS ABCÈS D'ORIGINE BRONCHOPNEUMONIQUE. — Un vieux tousseur et cracheur invétéré qui a subi déjà de nombreuses poussées d'infections bronchopulmonaires, est saisi à nouveau de l'une d'entre elles.

La fièvre s'allume, le malade crache de plus en plus, on se dirige vers le foyer de sclérose pulmonaire qu'on lui connaît déjà : on y trouve des signes déroutants, tantôt une obscurité respiratoire, qui ferait plutôt croire à un épanchement pleural ; tantôt des signes caverneux retentissants.

On est si habitué à voir se transformer ainsi les signes stéthacoustiques du bloc scléreux pendant les poussées aiguës, qu'on ne s'en alarme plus.

Cependant, l'abondance anormale de l'expectoration finit par attirer l'attention et fait pratiquer un examen

radioscopique ou une ponction : mais souvent c'est fortuitement devant l'écran qu'on découvre une image hydroaérique si l'abcès est de taille suffisante.

Même lorsqu'on les recherche avec attention, les constatations radiologiques sont du reste difficiles car elles sont plus ou moins masquées par les opacités diffuses et floues plus ou moins étendues, de la sclérose pleuro-pulmonaire. Tantôt on n'observe que des « niveaux » dans une ombre obscure, tantôt même une simple opacité localisée et c'est ainsi qu'il fut impossible à Babonneix et Lévy de faire le diagnostic radiologique d'un abcès chez un vieux catarrheux, emphysémateux, dyspnéique — abcès qui ne se traduisait que par la simple opacité radiologique et qui se révéla à l'autopsie sous la forme d'une poche anfractueuse.

L'évolution de ces abcès diagnostiqués ou non, traités ou non, se fait tôt ou tard vers la mort.

Celle-ci peut survenir rapidement ; mais elle peut tarder des mois ; alors on voit apparaître, dans la règle absolue, on peut dire la fétidité.

La complication fétide est la règle dans tous les abcès prolongés, survenus au cours de lésions chroniques bronchopulmonaires. Elle survient très précocement. C'est au point que lorsqu'on constate à l'autopsie, chez tels malades, un abcès non fétide, on peut en déduire que l'évolution a été rapide, que la suppuration ne s'est pas constituée depuis longtemps ; et on en cherchera le début parmi une des toutes récentes poussées infectieuses qui ont frappé le malade avant sa mort.

Le pronostic est régulièrement fatal : les diverses thérapeutiques médicales ou chirurgicales sont inefficaces dans les blocs scléreux qui ne peuvent se collaber ou se cicatriser.

b) LES ABCÈS MULTIPLES D'ORIGINE VASCULAIRE— Nous les décrivons d'après une observation personnelle.

Ils'agissait d'une malade accoutumée depuis longtemps à tousser et à cracher ; ces symptômes s'aggravèrent progressivement, et elle fut considérée comme une tuberculeuse en état d'évolution fébrile continue. L'absence de bacilles dans les crachats et surtout l'hyperleucocytose (22.000) firent abandonner ce diagnostic.

Les signes physiques étaient ceux d'une double bronchopneumonie trainante attardée à chaque base. L'image radiologique révélait une ombre diffuse des deux bases avec un pinceautage bronchique énergique.

Le malade crachait entre 150 grammes et 200 grammes de pus par jour ; les crachats contenaient une flore polymicrobienne, ils n'étaient pas fétides. Brusquement de poussée fébrile en poussée fébrile une grande infection générale se déclara avec réaction méningée, dyspnée très vive : l'hémoculture fut constamment négative à plusieurs reprises, la mort survint rapidement et l'on constata, dans un poumon gorgé de pus, atteint de sclérose bronchopulmonaire, un semis si serré d'abcès qu'on pensa qu'il s'agissait de bronches remplies de matière purulente.

Voici le détail de cette intéressante observation :

Observation. — Madame Auri..., âgée de 39 ans, blanchisseuse.

Diagnostic. — Malade atteinte de toux avec expectoration chronique dont le début remonte à trois mois ; considérée comme tuberculeuse : pas de bacille de Koch dans les crachats. Image radiologique de sclérose péribronchique bilatérale, poussée aiguë pulmonaire avec foyers bilatéraux.

Autopsie : multiples petits abcès miliaires pris pour des bronches dilatées.

Examen histologique : abcès à topographie artérielle ou lymphatique.

Observation. — La malade est amaigrie, fatiguée et fiévreuse ; entre à l'hôpital le 28 mai 1926 (hôpital Bichat) parce qu'elle tousse et qu'elle crache.

La maladie aurait débuté *brusquement* il y a trois mois par un point de côté gauche très douloureux et une dyspnée vive. Depuis cette période la malade se plaint d'un amaigrissement rapide et intense ; elle est actuellement cachectique et décharnée comme une tuberculeuse.

Antécédents. — La malade *tousse et crache depuis des années*. Elle se dit atteinte de bronchite chronique depuis l'âge de dix ans ; à cette époque elle aurait souffert d'une affection pulmonaire ayant duré 9 mois, très sérieuse, probablement bronchopneumonie.

Irrégularité menstruelle et éthyisme chronique manifeste.

Examen à l'entrée. — Température 37°6, poids 33 kilogs.

Sueurs très abondantes — expectoration blanchâtre, mousseuse, à peine purulente. *L'examen physique est très décevant* : le poumon droit en avant et en arrière est rempli de ronchus sans localisation nette, à l'auscultation quelques sous-crépitations très fins dans l'aisselle. A gauche on a l'impression d'une submatité légère du sommet gauche, en avant et en arrière avec de gros ronchus entremêlés de sous-crépitations ; la base est parfaitement libre.

On pense à une infiltration tuberculeuse légère du poumon gauche. Le reste de l'examen général est complètement négatif : le foie paraît un peu hypertrophié à la percussion, les réflexes sont normaux.

L'examen radioscopique montre des tractus hilaires très accentués et un pinceautage bronchique surtout marqué à la base gauche.

Rien sous la clavicule gauche.

Il existe une discordance manifeste entre les signes généraux et les constatations physiques ; d'autre part l'examen des bacilles de Koch est négatif : 3 examens ont été pratiqués, et un cobaye a été inoculé qui ne devait jamais devenir tuberculeux. Le diagnostic de bacillose pulmonaire est donc

définitivement écarté, au bout de trois semaines d'évolution.

Evolution. — Au bout de cette période, à la fin juin, la température qui oscillait jusque-là entre 37°5 et 38° monte à 39° ; la malade est amaigrie et se plaint d'une toux incessante. Les crachats augmentent (150 grammes par jour au lieu de 60 à 70, constatés régulièrement depuis l'entrée).

De nouveaux examens sont pratiqués : une hémoculture reste négative, la léucocytose est à 24.000 (polynucléose 75 %) au lieu de 12.000 quinze jours auparavant. L'examen des crachats montre une flore polymicrobienne avec cocci Gram positif et Gram négatif, mais *jamais les crachats n'ont été et ne seront fétides.*

Trois jours après cette poussée aiguë, le 26 juin, on constate à la base droite un gros foyer pulmonaire avec souffle tubaire et râles. Le 1^{er} juillet, le foyer est moins net, la matité est franche, quelques râles, le cœur est extrêmement rapide, le pouls petit à 160. La malade fait des crises d'étouffement les unes sur les autres, elle présente une toux coqueluchoïde avec reprise qui fait penser, dans certains cas, par son intensité à un véritable spasme de la glotte.

Le 2 juillet, s'installe un grand délire, la ponction lombaire montre l'absence de toute réaction de liquide céphalo-rachidien qui reste normal et stérile. Les crachats se tarissent subitement, la malade est de plus en plus agitée et meurt pendant la nuit, après 5 semaines d'évolution.

On arrive devant l'autopsie sans diagnostic extrêmement précis : on avait agité celui de dilatation des bronches sans y ajouter grand'foi, il semblait toutefois le plus vraisemblable étant donné les antécédents de la malade.

Autopsie. — Le 4 juillet. Ce diagnostic parut un moment confirmé : en effet, l'examen des deux poumons qu'on trouve gros, épais, montre à la coupe qu'ils sont tous deux remplis d'un pus verdâtre, que la pression fait sortir en masse compacte. Les lésions sont plus marquées à droite, surtout au niveau du lobe inférieur qui est criblé de noyaux broncho-pneumoniques contenant un pus compact collé à la surface de section ; on s'aperçoit qu'il vient d'une série de petits nodules jaunes dont la coupe est criblée et qu'on suppose à

l'examen macroscopique être des bronchioles dilatées remplies de pus. Le lobe supérieur est indemne, sans trace de tuberculose.

Le poumon gauche a le même aspect dans les 2/3 du lobe inférieur. Les deux poumons sont épais, fermes, sans élasticité, couturés de tractus scléreux.

Médiastin : *ganglions hypertrophiés, mollasses, sans suppuration ni caseification tuberculeuse,*

Foie : 1.420 gr., gros, blanc, dégénéré, reins 130 et 110 gr., rate pourrie. Cœur petits sans endocardite, pas d'adhérences péricarditiques, ni de réaction pleurale.

L'aspect des poumons est, tel que si l'on n'avait pas éliminé de façon certaine le diagnostic de tuberculose, on pourrait penser, une fois le pus enlevé, à une bronchopneumonie tuberculeuse généralisée, mais l'examen histologique devait fournir une autre surprise : les nodules aperçus étaient tous des abcès parenchymateux qui s'évacuaient dans les bronches.

Examen histologique : Sur les coupes faites en plein parenchyme pulmonaire, on constate la présence d'abcès milliaires, de dimensions et de forme variables, les uns nettement circulaires, les autres à contours plus ou moins elliptiques.

La constitution de chacun d'eux se présente suivant un type uniforme. Ils sont formés d'un amas de polynucléaires et ne présentent pas de membrane limitante nette. Le tissu pulmonaire avoisinant montre des lésions typiques d'alvéolite suppurée, avec dislocation du squelette alvéolaire et infiltration diffuse à polynucléaires, sans qu'il y ait à proprement parler de séparation entre la zone d'abcès collecté et la zone infiltrée périphérique. Sur le reste de leur surface, les coupes présentent des lésions banales d'alvéolite fibrineuse et catarrhale.

Il existe d'autre part, à côté de ces lésions suppurées et inflammatoires, une sclérose pulmonaire des plus nettes, à topographie surtout vasculaire et parenchymateuse. Les artères et les veinés montrent une paroi considérablement épaissie, formée de trousseaux fibreux denses ; dans les zones de pneumonie catarrhale, les parois alvéolaires sont élargies

et infiltrées de tissu conjonctif jeune avec une grande abondance de noyaux. Il existe en même temps dans ces zones un certain degré d'atélectasie alvéolaire.

La topographie des abcès miliaries est essentiellement parenchymateuse et paravasculaire. Chacun d'eux se trouve au voisinage immédiat d'une ou plusieurs artères, qui, dans certains cas font saillie dans la cavité. Ces vaisseaux sont eux-mêmes dilatés, bourrés d'hématies, présentant parfois au milieu des hématies des amas de polynucléaires. En certains points on peut voir une véritable zone de transition entre le vaisseau et la cavité de l'abcès. Toute la paroi artérielle élargie et scléreuse est infiltrée de polynucléaires qui se continuent avec ceux de l'abcès lui-même; tantôt on peut voir, dans la lumière artérielle, un amas de polynucléaires qui se continue dans l'abcès lui-même sous forme d'une véritable coulée s'insinuant entre les alvéoles pulmonaires. Par contre, les abcès en question paraissent n'avoir aucun rapport avec les bronches. D'ailleurs, une coupe passant au niveau d'une bronche, voisine elle-même d'un abcès, montre une intégrité à peu près parfaite de la paroi bronchique.

Il semble qu'on puisse conclure de l'étude de ces coupes que les abcès miliaries qui parsèment la surface du poumon sont intraparenchymateux et paravasculaires, et qu'ils se sont développés vraisemblablement dans les espaces lymphatiques situés au voisinage des vaisseaux. Certaines figures tendent à faire admettre comme probable leur origine artérielle.

D. — Les abcès septicémiques

Il est classique de décrire, parmi les formes aiguës d'abcès, les abcès septicémiques.

On entendait par ce terme désigner les abcès du poumon, sans histoire bien nette, qui succédaient à des septicémies *cliniques* observées pendant la vie. Il s'agissait de petits abcès multiples d'origine vasculaire.

L'étude que nous avons faite des abcès aigus mortels nous montre qu'il faut décrire d'une autre façon les ab-

cès septicémiques, la description précédente étant en réalité incomplète.

Il existe deux variétés d'abcès septicémiques : les petits abcès et les grands abcès.

I. Les petits abcès. — Les petits abcès sont découverts à l'autopsie de malades atteints de septicémies diverses.

Leur histoire clinique passe en effet inaperçue et se borne à l'existence de quelques symptômes respiratoires diffus localisés le plus souvent aux bases pulmonaires : ronchus en sous-crépitaux. Leur constatation se fait à l'autopsie.

Mais le caractère anatomique sur lequel il faut insister est le suivant : *ces abcès sont inclus dans des lésions bronchopneumoniques* souvent extérieurement reconnaissables à la coupe d'après leur apparence en saillie et leur coloration, et qui en sont parsemés.

Par conséquent, quoique survenant au cours de septicémies, ces abcès se forment par un mécanisme bronchopneumonique dans la plupart des cas. C'est la bronchopneumonie et non l'abcès qui est d'origine sanguine.

Une autre notion digne d'intérêt est celle de leur étiologie.

Toutes les septicémies peuvent en principe donner lieu à ces suppurations pulmonaires miliaires, mais il en est deux, qui doivent être isolées du reste, par la fréquence avec laquelle elles déterminent ces complications : d'une part la septicémie à *streptocoques* : d'autre part la septicémie à *staphylocoques*.

Il est rare de trouver des septicémies à streptocoques qui ne s'accompagnent pas d'abcès du poumon multiples, quelle que soit l'origine de cette septicémie. Cette

constatation a été faite dans la plupart des observations de streptococcies ; Caïn et Oury y ont insisté encore récemment dans leurs observations de septicémie veineuse primitive. Nous-mêmes avons relaté plus haut deux cas de streptococcie, l'une d'origine utérine, l'autre d'origine pharyngée, à titre d'exemple des petits abcès multiples.

Mais la *septicémie à staphylocoque se complique encore plus souvent d'abcès pulmonaires que la précédente.*

On peut dire qu'il n'y a pas de staphylococcémie sans abcès miliaires du poumon.

Ces lésions pulmonaires au cours de l'évolution clinique de la maladie sont du reste très fréquentes et notre maître, le Professeur Lemierre, les considère comme caractéristiques de cette septicémie au même titre que l'ictère par exemple. Des hémoptysies peuvent même survenir au cours de ces complications pulmonaires.

Il est de règle à l'autopsie de trouver des abcès miliaires dans des lésions congestives ou bronchopneumoniques.

Les essaimages microbiens successifs particuliers à la septicémie à staphylocoquesensemencent le poumon avec la même facilité que les autres parenchymes (le rein par exemple).

Tous les cas décrits dans les travaux consacrés aux septicémies staphylococciques ; la thèse de Delonchamps, de Mathieu; d'Etienne avaient des abcès miliaires du poumon. Les récentes observations de Giroire sur les staphylococcémies s'en accompagnaient également.

Les autres germes donnent plus rarement des abcès multiples au cours des septicémies qu'ils provoquent : théoriquement il n'est pas de microbe que ne puisse

en déterminer — même le tétragène (dans le cas de septicémie à tétragène de Chauffard et Ramond, il existait en effet des abcès pulmonaires). Mais il est des exceptions.

C'est ainsi que les *septicémies pneumococciques* déterminent rarement des abcès multiples miliaires.

Ce n'est pas à dire qu'elles ne soient pas fréquemment abcédantes, mais les abcès qu'elles déterminent sont alors des abcès multiples d'une certaine dimension, et non des abcès miliaires. Ce qui s'explique par le fait qu'une septicémie pneumococcique est le plus souvent consécutive à des foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie qui évoluent vers l'abcès pour leur propre compte. Dans le mémoire de Pic et Bonnamour sur les septicémies à pneumocoques, on ne trouve pas mention d'abcès miliaires. Le cas « Herv » que nous avons rapporté nous paraît démonstratif, mais malgré tout, la preuve absolue qu'aurait donnée une hémoculture positive nous a manqué, si bien qu'on peut dire que les septicémies pneumococciques ne donnent pas d'abcès miliaires dans la règle générale.

II. Les grands et moyens abcès. — C'est une erreur de penser que les septicémies ne peuvent déterminer de grands abcès du poumon.

Une telle éventualité n'est pas rare, au contraire.

Elle peut avoir lieu en deux circonstances différentes :

1° Ou bien la septicémie s'installe cliniquement d'abord et détermine à plus ou moins longue échéance, une grosse complication pulmonaire qui s'abcède.

Tel est par exemple le grand abcès streptococcique de Rathery et du Castel dont la délimitation pulmonaire centrale ne fut nettement reconnue que 8 jours après le

début d'une septicémie à streptocoques à forme typhoïde.

2° Ou bien éclatent *simultanément* une complication pulmonaire aiguë — qui s'abcèdera ultérieurement — et une septicémie concomitante. Celle-ci peut se déceler cliniquement par l'état général et les métastases, ou bien ne se révéler que par l'hémoculture.

Nous n'entrerons pas dans le problème de savoir si la septicémie a déterminé les lésions pulmonaires ou si elle les accompagne, ou si les deux phénomènes sont contemporains et résultent d'un ensemencement simultané par des germes portés à distance d'un foyer quelconque.

Mais si l'on reste purement sur le terrain clinique, on est frappé du fait suivant : tandis que dans les septicémies qui déterminent les abcès multiples, on trouve en général le point de départ ; dans *les septicémies qui débutent par des symptômes pulmonaires aigus*, qu'elles soient pneumococciques, streptococciques, staphylococciques même, on éprouve de grandes difficultés à le trouver, et on a souvent l'impression d'être en présence de *pneumopathies primitives* à première vue.

Le début est celui d'un épisode pneumonique ou bronchopneumonique aigu habituel.

Mais l'état général très atteint est celui d'une infection générale très grave.

C'est le désaccord entre ces deux constatations qui fait pratiquer l'hémoculture et déceler un germe microbien variable.

D'autrefois on se trouve dès le début en présence d'une autre localisation septicémique articulaire ou autre ; et cette observation fait penser à un état d'infection sanguine généralisée, et rechercher un point de départ périphérique, cutané, muqueux ou profond, suivant la

nature du germe, mais dans tous les cas, où la septicémie débute ainsi par des signes pulmonaires on trouve à l'autopsie de grands abcès relativement importants.

Ces septicémies à début pulmonaire et à détermination abcédante peuvent être de causes diverses.

Tantôt elles sont *pneumococciques*.

Le début se fait par une *pneumonie* franche grave.

La septicémie n'est pas cliniquement évidente ; elle doit être décelée par l'hémoculture, mais celle-ci est positive dans toutes les pneumonies abcédantes.

Il est plus rare que la septicémie pneumococcique prenne une grande extension clinique et métastatique en même temps que le bloc pulmonaire s'abcède.

Cette éventualité ne survient qu'à une phase assez tardive de la pneumonie. La plupart du temps la septicémie existe très tôt et constamment, mais elle est latente.

Nous croyons rare qu'une septicémie pneumococcique puisse accompagner une bronchopneumonie abcédante ; ces cas sont réalisés par le streptocoque.

Les septicémies streptococciques sont celles qui réalisent le plus souvent l'ensemble clinique d'une hépatisation pulmonaire abcédante accompagnée de septicémie.

L'épisode pulmonaire initial est toujours bronchopneumonique.

La septicémie, beaucoup plus souvent que dans le cas précédent, est cliniquement évidente, *immédiate*, et s'accompagne de déterminations multiples ou d'un état général de prostration typhoïde ou d'ataxo-adynergie immédiatement évocateur d'une infection sanguine généralisée.

On peut dire que presque toutes les bronchopneumonies qui s'abcèdent au milieu d'un état septicémique sont d'origine streptococcique, que toute hépatisation pulmonaire d'apparence lobaire massive, si elle s'ac-

compagne rapidement d'un état septicémique ou de détermination à distance, même si l'épisode aigu a pu être considéré comme pneumonique, a de grandes chances d'être d'origine streptococcique qu'elle conduise ou non à l'abcès.

Peuvent être également septicémiques après un début pulmonaire dans les mêmes conditions les abcès à *pneumobacille de Friedlander* (la septicémie est alors la règle) les abcès à *staphylocoques*. La septicémie staphylococcique peut avoir un début pulmonaire aigu. Aboutissant non à des abcès miliaires, mais à des suppurations circonscrites d'une certaine importance dans un lobe hépatisé.

C'est ainsi que Apert et Porak ont trouvé trois petites cavernes dans une septicémie à staphylocoques survenue sans cause apparente avec un début pneumococcique.

*
* * *

Il faut donc retenir que les septicémies peuvent s'accompagner non seulement de petits abcès mais de grands abcès. L'origine des uns et des autres est surtout bronchopneumonique. Lorsqu'il s'agit de grands abcès, le début clinique s'est fait par un épisode pulmonaire aigu en général, accompagné simultanément de septicémie. Sont en cause surtout les septicémies à streptocoques, à staphylocoques et à pneumocoques.

II. — Formes bactériologiques

A. — Les abcès à streptocoques

C'est à dessein que nous mettons au premier rang des formes bactériologiques les abcès à streptocoques. Il n'est pas de chapitre où nous n'ayons eu à insister en

effet sur l'étiologie streptococcique des abcès pulmonaires, qui est une des plus fréquentes que l'on puisse rencontrer. Toutes les variétés de suppuration, toutes les évolutions possibles d'abcès : peuvent être réalisées par le streptocoque ; et il n'est pas de germe qui se prête plus facilement à l'identification bactériologique. Aussi l'étude des abcès à streptocoques est-elle plus facile à conduire que n'importe quelle autre, et bien plus aisée en particulier que celles des abcès à pneumocoques dont l'identification est toujours difficile et dont on est rarement sûr de la spécificité.

Aussi est-il important de fixer les traits principaux des suppurations pulmonaires à streptocoques.

Etiologie. — Le caractère étiologique essentiel des abcès streptococciques est celui d'être en général *secondaires*.

Rares sont les abcès primitifs dont on n'a pu trouver le point de départ : pourtant les observations de Rathery et du Castel, Lemierre, Kindberg et Bernard dont la première concerne un abcès septicémique et l'autre une bronchopneumonie abcédante sans septicémie, ne mentionnent pas trace d'une infection streptococcique antérieure quelconque malgré des recherches minutieuses. Dans une de nos observations personnelles — que l'on trouvera plus loin — nous avons eu un échec étiologique analogue ; de même dans un cas d'abcès chronique (obs. Mar...) déjà décrit. Mais dans 4 autres cas nous avons en général toujours pu retrouver une étiologie nette. Ces abcès primitifs seraient, d'après les auteurs allemands, fréquents au moment des épidémies grippales ; l'origine streptococcique des abcès qui surviennent alors, est très admise, du reste, en Allemagne.

Cependant les cas publiés en France d'abcès strep-

tococcique pendant la grippe sont rares, celui de Paillard (1920) en est un rare exemple.

En réalité les cas primitifs ont été de tous temps signalés (Courmont, Tixier et Mouriquand 1904, Hiltzrot 1910, Fervron et Petges 1924).

Le grand point de départ des abcès à streptocoques est en général *utérin* : nous avons relevé deux cas de cette origine sur 3 cas d'abcès secondaires à streptocoques, d'accord en cela avec la majorité des observations publiées : le cas d'Achard et Mouzon était survenu un mois après une fausse-couche, celui de Le Roy Peters après un avortement thérapeutique.

Le gros « pyopneumokyste » observé par Caussade et Lévy-Fraenkel et guéri par intervention chirurgicale se déclara 3 semaines après une fausse-couche ; l'abcès curable de Paiseau et Salomon, 2 mois après.

Cette énumération montre, en même temps, que la complication pulmonaire streptococcique peut se déclarer à des intervalles très variables au cours de l'infection utérine, tantôt très précocement, dans les 8 premiers jours de l'avortement ou du curettage, tantôt dans le mois qui suit, et même plus tard. En réalité tant que persiste l'infection utérine les accidents pulmonaires peuvent survenir et sont souvent déclenchés par des interventions utérines qui provoquent des mobilisations microbiennes.

Les opérations chirurgicales utéroannexielles peuvent également provoquer des abcès pulmonaires streptococciques.

L'étiologie utérine des abcès à streptocoques est donc importante à connaître.

Il est à remarquer que le streptocoque n'est pas le seul germe qui puisse partir de l'utérus et que l'infection utérine détermine avec une fréquence égale des

suppurations pulmonaires fétides. Les suppurations fétides et streptococciques sont presque les deux seules complications microbiennes pulmonaires que l'on observe au cours des infections utérines et il n'est pas sûr que le streptocoque n'intervienne pas également dans les suppurations fétides.

Un autre foyer d'infection streptococcique important est la *région buccopharyngée*.

Deux cas d'abcès mortels à streptocoques observés par nous étaient d'origine rhinopharyngée ; on retrouvait dans les antécédents immédiats une angine aiguë ou une rhinopharyngite aiguë. Il est remarquable que dans ce cas, les accidents pulmonaires ont été très rapides à paraître : dans les trois ou cinq premiers jours à peu près.

Dans un cas déjà ancien de Savy et Rendu (1911) un abcès pulmonaire succéda à une angine « diphtéritique » avec adénite suppurée bilatérale sous-angulo-maxillaire dont le pus contenait du streptocoque et la détermination pulmonaire fut également immédiate.

Cette étiologie d'angine ou de rhinopharyngite nous semble particulière à l'abcès streptococcique et nous croyons que lorsqu'on constate en clinique la précession immédiate d'un tel antécédent infectieux sur les accidents pulmonaires c'est au streptocoque qu'il faut penser.

L'infection dentaire peut être également une cause d'abcès comme le montre l'observation récente de Weissenbach, dans laquelle l'abcès succéda à une carie dentaire. L'intervention du dentiste précéda de plus de deux mois les accidents qui semblent bien être survenus spontanément.

Mais l'infection dentaire provoque beaucoup plus souvent des suppurations pulmonaires fétides que des abcès à streptocoques.

Là encore on voit associer ces deux infections dans une même origine.

Enfin les *lésions veineuses* sont une troisième cause d'abcès streptococciques du poumon. Elles ne sont pas négligeables. Sans parler des abcès miliaires (Caïn et Oury) elles peuvent engendrer de grands abcès: Anders et Pfahler, ont vu cette complication survenir après 3 semaines de septicémie (dont le point de départ était une phlébite de la veine fémorale) et l'abcès guérit. Amaudrut observa un abcès après une phlébite de la saphène externe compliquée d'une série d'embolies dont l'évolution fut favorablement influencée par un pneumothorax. L'hémoculture n'a pas été faite mais toutes les probabilités sont en faveur du streptocoque.

Les *lésions broncho-pulmonaires ulcéreuses* dues aux caustiques, aux gaz vésicants tels que l'ypérite (Clerc, Ramond et Guillaume) peuvent déterminer également les abcès streptococciques.

Bactériologie. — Il s'agit tantôt d'un streptocoque hémolytique (comme dans nos cas mortels personnels, dans le cas curable de Lemierre, Kindberg et Bernard) tantôt d'un streptococcus viridans (retrouvé par Weissenbach dans son observation d'abcès dentaire).

Malheureusement l'identification exacte des streptocoques est loin d'avoir été poussée dans tous les cas.

On peut le regretter car il existe des cas de transition entre les abcès streptococciques et les suppurations fétides qui s'éclaireraient si l'on connaissait la nature exacte des streptocoques habituels à ces suppurations.

Il existe indiscutablement des streptocoques qui déterminent une certaine fétidité: les cas de Weissenbach d'Achard et Mouzon en sont la preuve.

Sans aller jusqu'à admettre, comme Kissling, que la gangrène pulmonaire est exclusivement due à un streptocoque, anaérobie spécial, on peut se demander quel est le rôle joué dans la détermination de la fétidité par certaines races de streptocoques, d'autant plus que nous avons fait remarquer à l'étiologie combien fréquemment les mêmes foyers infectieux (utérins) ou dentaires pouvaient provoquer indifféremment des suppurations fétides ou streptococciques.

Il serait intéressant d'aborder de ce point de vue l'étude bactériologique des suppurations fétides.

La transition des suppurations fétides et non fétides par l'intermédiaire du streptocoque est une notion très importante à retenir.

Anatomie pathologique. — Le streptocoque peut déterminer toutes les variétés d'abcès depuis les abcès miliaires, jusqu'aux grands abcès aigus ou chroniques.

Petits et grands abcès reconnaissent une angine bronchopneumonique.

Celle-ci est surtout nette pour les abcès d'origine rhinopharyngée qu'il s'agisse de grands abcès ou d'abcès miliaires.

Mais il en est de même lorsque l'inoculation pulmonaire streptococcique est venue à distance. Elle provoque une bronchopneumonie qui s'abcède.

Il est impossible de reconnaître histologiquement si l'abcès est d'origine périphérique, rhinopharyngée ou primitive.

L'aspect des abcès est celui que nous avons décrit et ne présente rien de particulier : cavité anfractueuse ; membrane pyogène, mince, mais nette.

Les réactions scléreuses sont précoces et débute pendant les tout premiers jours de l'excavation.

Elles expliquent probablement la rapidité de guérison de certains abcès streptococciques.

L'anatomie pathologique des abcès à streptocoques a presque uniquement été faite en effet sur des abcès aigus.

Aucun cas d'abcès chronique n'a été examiné anatomiquement ou histologiquement.

C'est là un point important qui doit être connu :

Les lésions streptococciques bien connues anatomiquement sont des lésions aiguës.

Là le streptocoque peut réaliser toutes les variétés de destruction pulmonaire possibles.

A côté de suppurations circonscrites importantes il peut, dans certains cas, déterminer, si sa virulence est extrême, des désintégrations mixtes qui tiennent le milieu entre les grands abcès et les pneumonies disséquant.

Celles-ci peuvent, elles-mêmes, être dues au streptocoque : comme le montre l'observation de pneumonie nécropsique à streptocoques de Rimbaud, Giraud et Baumel.

A côté de suppuration bronchopneumoniques, *le streptocoque peut faire de véritables nécroses parenchymateuses* et cette variété de lésions dues à un même germe mérite d'être soulignée ; elle serait presque à rapprocher de la transition bactériologique que nous avons constatée entre le streptocoque et les germes fétides, dont l'activité anatomique est précisément la nécrose.

Symptomatologie. — Le tableau clinique d'un abcès à streptocoques ne diffère que par des nuances de celui des autres suppurations pulmonaires circonscrites.

Le début. — *La bronchopneumonie initiale est souvent d'une grande intensité : on compte les cas où elle fut trainante ou bénigne.*

Au contraire les débuts d'infection streptococcique sont en général très violents et les lésions pulmonaires d'emblée très intenses.

On assiste à des gros foyers pseudolobaires de condensation avec une température hyperthermique, et une grosse réaction générale, même dans les abcès qui guérissent plus tard.

Souvent ces épisodes infectieux pulmonaires de début sont en même temps pleuropulmonaires.

On trouve une lame de liquide sérofibrineux ou puriforme aseptique qui, lorsqu'on le cultive donne en général du streptocoque. Cette *réaction pleurale* a été notée dans une de nos observations, dans celle de Lemierre, Kindberg et Bernard.

L'ouverture bronchique se fait sans préférence par la simple expectoration purulente ou par la vomique.

La date de l'évacuation est *précoce* comme toujours et survient dans les délais habituels de 5 à 8 jours. Dans un seul cas de Paiseau et Salomon, l'abcès fut constaté 2 mois après une bronchopneumonie initiale mais il est vraisemblable que l'évacuation bronchique purulente avait commencé bien avant.

L'évacuation bronchique est marquée par la continuation de l'expectoration et par les signes cavitaires.

L'expectoration présente une particularité clinique vraiment spéciale aux abcès à streptocoques : la possibilité d'une fétidité initiale, passagère, inconstante.

Un abcès à streptocoque peut être fétide passagèrement quoique le seul germe bactériologique en cause soit le streptocoque, mais il ne l'est qu'au début.

Ce sont les premiers crachats purulents (Weissenbach) ou la première vomique (Achard et Mouzon) qui sont en effet fétides, mais c'est une fétidité peu vive, tolérable, surtout nette à l'émission du crachat, au mo-

ment de la toux, des fortes haleines, mais qui disparaît très rapidement après l'expectoration.

Elle diminue de fréquence dans les jours qui suivent la première évacuation bronchique purulente et finit par disparaître complètement.

Ce trait clinique est donc intéressant à noter : *il ne faut pas conclure trop hâtivement à une gangrène ou à un abcès putride lorsqu'on voit débiter ainsi une suppuration pulmonaire et savoir que le streptocoque seul peut être en cause.*

L'évolution fera la différence, car en cas d'abcès à streptocoques la *fétidité ne reparait pas.*

Les retours intermittents de fétidité appartiennent à d'autres infections surajoutées, mais au moins dans les cas où la fétidité a été notée, elle a diminué rapidement et bientôt disparu.

Fait curieux : cette fétidité ne paraît pas se retrouver dans le liquide de ponction ; dans le cas d'Achard et Mouzon, le pus ainsi retiré était inodore, il est vrai que la ponction fut pratiquée avant le vomique de l'abcès.

Les signes physiques de l'abcès streptococcique sont toujours nets, car il s'agit presque toujours de collections d'un volume appréciable, très nettement excavantes : le niveau hydro-aérique, les contours spéléocaires y sont nets parce qu'il s'agit en général d'affections aiguës franches et des malades indemnes d'atteinte respiratoire chronique, donc de déformation radiologique.

La ponction est facile dans les poches bien circonscrites : le pus qu'on en retire est inodore, tantôt brun chocolat (Caussade, Lévy-Fraenckel) tantôt jaunâtre et fade (Paisseau et Salomon).

Le pus rejeté par l'expectoration peut présenter les mêmes anomalies d'aspect.

Formes cliniques. — L'évolution de l'abcès à streptocoques est variable. Toutes les formes cliniques peuvent être réalisées, mais deux surtout : les formes aiguës mortelles, les formes curables.

Il n'est pas d'abcès aigus mortels qui ne soient plus régulièrement accompagnés de septicémie que les abcès streptococciques.

La septicémie est évidente cliniquement, facilement confirmée par l'hémoculture, ultérieurement se développent des métastases. Le streptocoque est isolé très facilement du sang, des crachats, du pus de l'abcès. A l'autopsie on constate des abcès miliaries, des petites cavernes bronchopneumoniques ou de grands abcès. L'hémoptysie mortelle a été constatée. Les complications pleurales aiguës, les ruptures dans la plèvre sont possibles.

Les abcès curables sont bien plus fréquents qu'on ne le croit généralement. Il ne faut pas connaître du streptocoque que sa gravité reconnue — et réelle — mais trop accréditée.

En réalité la guérison des abcès à streptocoques est fréquente et nous la considérons comme plus fréquente que celle des abcès pneumoniques — (nous ne disons pas : pneumococciques). On est frappé de voir guérir avec une réelle facilité des abcès pourtant volumineux (Paisseau et Salomon) soit spontanément (Lemierre, Kindberg et Bernard, Achard et Mouzon), soit sous l'influence de traitements médicaux simplement vaccinothérapiques (Weissenbach), soit après une simple ouverture chirurgicale (Caussade et Lévy Fraenkel). Nous-même avons observé un cas aussi facilement guéri — rapidement apparu — rapidement amélioré par l'intervention. Il faut de toute nécessité tenir compte dans le traitement médical ou chirurgical que l'on institue

pour ces abcès, de leur tendance spontanée à la guérison ; la connaissance de celle-ci doit engager à être prudent, dans l'interprétation des résultats du traitement médical et temporisateur, quant à la décision opératoire.

La brusquerie du début ne préjuge en rien de la guérison ultérieure — à moins qu'il n'y ait un état séptémique initial. Et encore celui-ci lui-même peut guérir. Parmi les cas qui ont guéri, certains concernaient des malades très durement atteints, dyspnéiques ou infectés et malgré ces signes alarmants, l'abcès se constituait et se résolvait ; d'autres ont guéri à la faveur de ce qu'on peut appeler des complications. Ferron et Petges ont guéri par ponction un abcès du lobe supérieur droit ayant évolué à la peau.

Courmont, Tixier et Mouriquand ont observé la guérison après expulsion du poulmon à la peau ; Paillard, malgré un épanchement pleural purulent à streptocoques.

Il est à remarquer également que les cas qui guérissent ainsi sont des abcès de notables dimensions ; non pas des abcès multiples périfronchiques, mais des cavernes plus ou moins volumineuses, énormes quelquefois (Caussade et Lévy-Fraenkel).

Pour bien montrer cette guérison aussi, toute simple de certains abcès streptococciques, nous donnons ici une observation suggestive dont nous avons parlé plus haut, où l'abcès guérit par simple ouverture.

Observation. — Monsieur All., âgé de 24 ans, mécanicien (due à l'obligeance de notre collègue Ferey). — Entre à l'hôpital Ambroise Paré le 13 avril 1926 avec un syndrome d'affection pulmonaire subaiguë d'origine indéterminée. A noter que depuis 15 jours déjà avant le début, en apparence aigu, qui précéda de deux jours son entrée à l'hô-

pital, le malade avait souffert de « Bronchite ». A l'examen on ne put constater à l'auscultation de foyer net ; l'examen des crachats montra des crachats mousseux, sans caractère, ne contenant pas de bacilles de Koch, mais des pneumocoques en abondance.

Une radio pratiquée le 18 avril 1923 ne montra qu'une très légère ombre du lobe supérieur gauche, si peu accentuée que le radiologiste se demanda si l'on peut réellement en faire foi. Une nouvelle radio pratiquée le 21 avril, après une expectoration nettement purulente, mais sans caractère de brusquerie vomicale montre une cavité au tiers supérieur



du poumon avec un contour spéléuncaire net. Le 2 mai, on constate nettement, aux rayons X, une ombre régulière de la grosseur d'une orange avec un culot collecté (voir schéma).

La collection paraît assez centrale, sans réaction lobaire périphérique. On pense pouvoir tenter un pneumothorax le 3 mai mais il est impossible d'injecter la plèvre qui est totalement symphysée.

Sur ces entrefaites, le 5 mai, une poussée aiguë survient à 40°, avec l'apparition, cette fois brusque, de crachats purulents abondants et le malade entre dans le service de chirurgie le 7 mai.

Séjour en chirurgie. — On localise très nettement un foyer mat en regard de la 3^e côte gauche en avant ; un souffle spé-

luncaire avec râles humides dans l'aisselle ; aucun signe en arrière. La radioscopie montre un niveau liquide très net et de profil, on constate que l'abcès est surtout antérieur : jamais les crachats n'ont été fétides.

Opération chirurgicale. — Faite le 7 mai à 15 heures ; anesthésie très soigneuse du périoste et des nerfs sus et sous-costaux ; l'anesthésie a été parfaite, le malade n'a pas senti la résection costale, l'anesthésie générale n'a pas été nécessaire.

Incision au niveau de la 3^e côte gauche un peu en avant de la ligne axillaire, résection de 2 cm. en avant de la 3^e côte gauche, incision *directe* de la poche, il s'en écoule un pus bien lié, assez fétide, on met un drain.

Examen. — Au laboratoire le pus prélevé au moment de l'intervention montra, après identification, la présence de *streptocoque*.

Suites opératoires très bonnes : chute de la température le 10 mai, mais persistance de la dyspnée avec frissons et sueurs. Le 11 mai une phase de rétention apparaît : le foyer ne donne plus, la température monte à 39°, le lendemain on débriده avec une sonde de Nélaton.

A la radio, la poche s'est un peu affaissée, le drain est bien au point déclive.

Le malade sort complètement guéri, sans fistule.

La guérison des abcès streptococciques se fait généralement *sans séquelles*, ni bronchiques, ni pulmonaires.

Elle est obtenue soit d'un trait d'évolution, soit après plusieurs poussées d'infection.

Mais beaucoup moins que pour les suppurations fétides on a à craindre les fausses rémissions, ou les fausses guérisons.

Les *abcès chroniques* à streptocoques nous paraissent plus rares que les abcès aigus, les mortels ou les abcès curables.

En d'autres termes, nous avons l'impression que les abcès à streptocoques guérissent ou tuent rapidement,

mais évoluent rarement d'eux-mêmes vers la chronicité.

Néanmoins nous en avons rapporté un cas où le streptocoque s'est très longtemps conservé dans la poche.

Paillard a observé de même un abcès qui dura plus de 4 mois à la suite d'une pneumonie grippale.

Le pronostic est celui des abcès chroniques.

Le pronostic des abcès à streptocoques est donc meilleur qu'on ne serait tenté de le croire : si l'abcès ne s'accompagne pas de septicémie immédiate, auquel cas la mort survient presque toujours, il ne faut pas abandonner l'espoir : même avec de très sévères atteintes, l'amélioration peut survenir. Si la détente se fait, jamais il ne faudra brusquer l'évolution par des interventions médicales ou chirurgicales et se souvenir que l'abcès streptococcique peut, de lui-même, sûrement et quelquefois rapidement, effectuer sa propre guérison.

B. — Les abcès à pneumocoques

Il est impossible d'établir les particularités qui dépendent de la nature pneumococcique des abcès.

L'origine pneumococcique est trop facilement invoquée dans les affections pulmonaires indéterminées abcédantes ou non pour qu'on soit certain de la spécificité bactériologique de celle-ci ; le pneumocoque lui-même est trop facilement trouvé dans toutes les manifestations respiratoires.

Aussi une grande partie des abcès serait-elle pneumococcique si l'on en juge par l'examen des crachats.

L'étiologie en est variable ; tantôt ce sont des pneumonies authentiques, tantôt des bronchopneumonies ou des congestions pulmonaires indéterminées que l'on trouve à l'origine de ces abcès dits pneumococciques, cette dernière cause étant pour nous la plus fréquente dans cette forme d'abcès.

Toutes les variétés anatomiques peuvent être réalisées sauf les petits abcès miliaires qui sont très rares.

Les abcès multiples péribronchiques sont par contre fréquents ; et il est proportionnellement plus rare que pour les abcès streptococciques de rencontrer de larges cavités. Les abcès pneumococciques post-pneumoniques sont cependant toujours de gros abcès.

Ceux qui succèdent aux bronchopneumonies pseudo-lobaires peuvent être soit des abcès moyens, soit des petits abcès péribronchiques injectables au lipiodol.

Les signes cliniques sont ceux des abcès en général, et varient suivant la forme clinique en cause.

La vomique est souvent peu franche ; l'ouverture bronchique insidieuse passe souvent inaperçue.

C'est surtout dans les abcès pneumococciques que l'on observe ces déterminations initiales imprécises, traînantes, qui finissent par attirer l'attention lorsque le malade commence à cracher du pus — sans qu'il puisse dire exactement le moment où il a commencé à le faire ; on découvre alors une cavité intrapulmonaire, souvent difficile à repérer, fondue dans une grisaille d'hépatisation subaiguë irrésolue.

Mais à côté de ces cas mal tranchés, on peut tout aussi bien observer les évolutions courtes et rapides qui caractérisent certains abcès streptococciques.

Les formes aiguës mortelles sont l'apanagé des pneumonies.

Les formes curables sont fréquentes soit après les pneumonies, soit surtout après les congestions pulmonaires, traînantes ou obscures des formes cavitaires curables spontanément (Bezauçon, Jacquelin et Célise) ou après des traitements médicaux, par exemple vaccinothérapiques (Laignel-Lavastine et Coulaud).

Lorsqu'on ne trouve pas de caverne, il s'agit d'abcès

péribronchiques que l'on mettrait en évidence par le li-piodol.

Les séquelles peuvent être nulles ou au contraire importantes si le malade est atteint de lésions bronchopulmonaires chroniques.

Les formes chroniques sont également fréquentes et se compliquent volontiers de stérilité.

Une bonne partie de ces abcès à pneumocoques survient chez des malades atteints de lésions bronchopulmonaires chroniques.

Bref, tout ce qui ne rentre ni dans les abcès pneumoniques, ni dans les abcès streptococciques, finit en pratique par rester dans le domaine des abcès pneumococciques, parce que une identification de crachats finit toujours par montrer du pneumocoque, et parce que souvent il est difficile d'obtenir du pus de l'abcès, seul critérium acceptable avec certitude. C'est pourquoi le tableau de ces abcès est si vague, on peut à peine le tracer : *C'est une description faite par exclusion.*

La notion clinique qu'on en peut tirer cependant est la fréquence des épisodes initiaux pulmonaires mal définis, des foyers trainants pseudolobaires qui se révèlent un jour excavés ou infectés d'abcès multiples dans les causes d'abcès pneumococciques.

Ce sont ces formes qui donnent des difficultés de diagnostic souvent sérieuses ; les foyers trainants mats étant pris pour des épanchements pleuraux purulents enkystés dans la grande cavité ou dans la plèvre interlobaire ; l'expectoration, non vomicale, minime au début, puis progressive, étant mise sur le compte de lésions bronchiques (Paillard) ; si le malade a eu quelques antécédents respiratoires, c'est le problème de la bronchectasie posée à chaque instant, soit comme unique cause du tableau clinique, soit comme coexis-

tant avec l'abcès qu'on la soupçonne de l'avoir provoquée.

Tel est — en dehors des cas où l'abcès pneumococcique est en même temps pneumonique — l'incertitude et l'ambiguïté dans laquelle, dans bien des cas, évoluent les suppurations circonscrites à pneumocoques.

C. — Les abcès à staphylocoques

Ils sont rares. L'immense majorité est d'origine septicémique, qu'il s'agisse de grands ou de petits abcès.

La septicémie est d'origine osseuse, cutanée (furuncles) ou inconnue : c'est le cas des septicémies staphylococciques à début pneumonique, très rares du reste.

Le pronostic est régulièrement et absolument fatal. Mais il existe des abcès à staphylocoques dont l'évolution, tout à fait différente, est exactement celle des abcès pneumococciques, débutant par une congestion pulmonaire aiguë et évoluant ultérieurement de façon subaiguë. MM. Bezançon, Jacquelin et Célice ont signalé un cas analogue, dans les crachats duquel on trouva du staphylocoque doré, et qui guérit par autovaccinothérapie.

Il s'agissait d'un garçon de 17 ans, atteint d'accidents pulmonaires dyspnéiques et d'un état général typhoïde. Les premières manifestations pulmonaires dataient de trois semaines auparavant, mais s'étaient calmées au cours d'une rémission.

L'état typhoïde s'amenda, mais un foyer de la base droite s'excava et amena une vomique, on constata un niveau liquide radioscopique.

Les multiples examens de crachats montrèrent sur les lames divers cocci prenant le Gram., mais les seules cultures obtenues furent celles de *staphylocoque* doré.

Cette constance dans les résultats des ensemencements incitèrent à faire un autovaccin qui déclancha de vives réactions fébriles et des vomiques à chaque injection, mais amena la guérison.

Aucun point de départ périphérique ne fut constaté qui pût expliquer cette détermination staphylococcique.

Parmi les auteurs américains, Greer aurait également retrouvé le staphylocoque doré comme agent d'abcès chroniques, également *primitifs*.

D. — Les abcès à pneumobacille de Friedlander

Le pneumobacille de Friedländer est un agent très redoutable de destruction pulmonaires.

Il détermine habituellement des infections pulmonaires très violentes, aiguës, mortelles, accompagnées de septicémie.

Tantôt la mort survient très rapidement, par pneumonie massive suraiguë ; tantôt apparaît au 5^e ou 6^e jour une expectoration purulente qui fourmille de pneumobacilles et qui laisserait penser que le bloc s'abcède ; mais on ne trouve à l'autopsie qu'une pneumonie diffuse suppurée.

Mais dans certains cas, Lemierre et Kindberg ont observé des suppurations circonscrites avec formation d'abcès pulmonaires.

Néanmoins ces « abcès » sont différents des abcès habituels du poumon : *ils n'ont pas de membrane limitante, ils sont creusés à même dans le parenchyme anfractueux, irréguliers, déchiquetés*. L'impression, disent, Lemierre et Kindberg, est celle d'une véritable dissection de l'organe ».

Les abcès sont de tailles variables, atteignant souvent les dimensions d'une mandarine ou d'un poing, ils sont

remplis d'un pus épais, crémeux, verdâtre, contenant à l'état de pureté le pneumobacille. Ce sont des pertes de substances du parenchyme pulmonaire (Bertrand Fontaine).

L'aspect de ces suppurations est donc très particulier et le pneumobacille, comme le streptocoque, donne des lésions intermédiaires entre la nécrose et l'abcédation, mais, tandis que le streptocoque ne réalise ces transitions que très rarement, le pneumobacille les détermine d'une façon habituelle : nous ne connaissons pas d'abcès circonscrits à pneumobacilles dont les caractères soient réellement ceux d'un abcès pneumonique streptococcique, anatomiquement parlant.

Cliniquement en effet on est en présence d'un véritable abcès, à en juger d'après l'observation de Lemierre et Kindberg. Après un stade de pneumopathie aiguë survient l'expectoration purulente.

Celle-ci présente le caractère visqueux, brun jaunâtre, mêlée de sang, particulière aux pneumopathies à pneumobacilles. Elle est progressive, sans vomique. Elle contient à l'état de pureté le pneumobacille.

Simultanément apparaissent les signes cavitaires, et une *image hydroaérique* avec nouveau liquide : La ponction retire du pus. L'évolution est oscillante par poussées.

Dans le cas de Lemierre et Kindberg celles-ci furent interrompues par une intervention chirurgicale, suivie de rejet dans le pansement d'une escharre. La mort survint après des vicissitudes diverses.

Il est donc impossible de ne pas reconnaître à cette description les caractères cliniques d'un abcès à pneumobacille.

Mais anatomiquement, l'abcès à pneumobacille comporte un élément nécrotique très particulier. Nous ajouterons

que d'après notre expérience personnelle il ne faut pas cliniquement se hâter de poser le diagnostic d'abcès à pneumobacille lorsqu'un malade atteint de pneumonie à pneumobacille confirmée se met à cracher du pus.

La simple hépatisation suppurée à pneumobacille provoque cette expectoration purulente épaisse.

Qui plus est, nous avons pu, chez une malade parvenue au 11^e jour de la maladie, en cet état, retirer par ponction du bloc pulmonaire du pus visqueux brun à pneumobacilles, alors que l'autopsie nous démontra seulement une hépatisation suppurée rougeâtre dont le râclage superficiel faisait sourdre de partout un pus épais, le même que nous avions pu retirer avec facilité.

Il faut donc se *méfier même de la ponction* dans les pneumopathies à pneumobacilles de Friedländer.

*
* *

Telles sont les seules formes bactériologiques qu'il est possible de décrire aux abcès du poumon.

En réalité tous les germes ne déterminent pas de suppuration du poumon : C'est ainsi par exemple que les suppurations pulmonaires qui surviennent au décours de la *fièvre typhoïde* ou paratyphoïde, ne sont pas des complications réellement éberthiennes, mais doivent être dues à des microbes d'infection intercurrente.

On peut en observer des formes aiguës mortelles : Telle l'observation de Roubier et Lamy où la mort suivait par rupture pleurale d'un abcès cortical développé dans un bloc de pneumonie grise. La complication survint au 2^e mois, pendant la convalescence. C'est également tardivement, que se produisit un épisode pulmonaire abcédant dans l'observation de Lemierre et Des-

champs au cours d'une fièvre paratyphoïde. Une cavité fut constatée cliniquement. L'évolution subaiguë traînante amena la diminution des signes physiques et de l'expectoration, indices très probables d'une guérison. Il est nécessaire de connaître la possibilité de ces complications dans la fièvre typhoïde, quoiqu'elles ne soient pas réellement d'origine éberthienne.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Les abcès du poumon non fétides, actuellement relativement fréquents, se développent après des infections pulmonaires aiguës primitives (pneumoniques, bronchopneumoniques ou indéterminées) ou après des complications pulmonaires secondaires à diverses affections, rhinopharyngées ou abdominopelviennes surtout.

2° La majorité des abcès sont de grands abcès, qui se présentent sous l'aspect d'une cavité irrégulière, ou infractueuse creusée dans un bloc hépatisé, autour de laquelle on peut retrouver, si l'abcès est suffisamment grand, une membrane « dite pyogénique », mince, et souvent discontinue.

Ces abcès se forment par un mécanisme de suppuration bronchopneumonique dans presque tous les cas et ne mettent en jeu aucun processus nécrotique.

Ils s'accompagnent très précocement d'une réaction histologique de sclérose qui peut rester une sclérose péricavitaire d'exclusion, mais qui, dans les abcès chroniques, devient une sclérose pulmonaire ou bronchopulmonaire diffuse autour de l'abcès, sans ectasie bronchique toutefois.

3° Les germes microbiens les plus souvent rencontrés sont le streptocoque et le pneumocoque. Il faut pouvoir

les déceler dans le pus de l'abcès lui-même ; ou par l'hémoculture dans les cas aigus ; car la flore microbienne des crachats, souvent dénaturée par l'infection bronchique des bronchioles juxta-cavitaires, est différente souvent de celle de l'abcès.

4° La pathogénie et les voies d'abord sont difficiles à préciser cliniquement, histologiquement et expérimentalement.

5° Cliniquement tout abcès passe trois phases successives : une phase de formation très courte, une phase d'ouverture bronchique révélée ou non par une vomique presque toujours très précoce (5^e-10^e jour), une phase d'évacuation bronchique dont la durée est variable, quelquefois indéfinie.

Aucun signe, ni le chiffre de la leucocytose ni le résultat de la ponction ne permettent de prévoir un abcès en formation.

Lorsque celui-ci s'évacue il détermine une collection hydroaérique nette.

6° Parmi les formes cliniques des abcès pulmonaires, les formes mortelles (à grands ou à petits abcès) sont presque toujours accompagnées de septicémies ; les formes curables sont fréquentes, concernant, tantôt des cavernes vraies, tantôt des abcès multiples injectables par le lipiodol, et guérissent sans séquelles, spontanément.

Les formes chroniques se compliquant très souvent de fétidité ; un des caractères essentiels de leur évolution est l'existence de poussées aiguës intermittentes périodiques, à recrudescences indéfinies.

7° Les abcès pneumoniques considérés autrefois comme régulièrement mortels peuvent au contraire être curables ou passer à la chronicité.

8° Les abcès à streptocoques constituent une des variétés les plus importantes ; ils sont surtout secondaires aux infections utérines, buccales ou veineuses. Ils peuvent s'accompagner, quoique étant bactériologiquement d'une nature streptococcique nette, de fétidité initiale et passagère, et réaliser anatomiquement des formes nécrotiques. Les formes curables sont fréquentes.

Deuxième Partie

LES SUPPURATIONS FÉTIDES CIRCONSCRITES CHRONIQUES

(ABCÈS GANGRÉNEUX OU PUTRIDES).

En regard des abcès bactériologiquement définis, et anatomiquement bien caractérisés qui viennent d'être étudiés, il existe des suppurations pulmonaires circonscrites voisines des précédentes, anatomiquement et cliniquement, mais dont l'évolution, *toujours subaiguë ou chronique*, s'accompagne de fétidité.

Tous les travaux ont consacré la fréquence actuelle de ces suppurations fétides qui prédominent *de beaucoup* les abcès non fétides.

Toute la question est de savoir s'il faut les rattacher aux gangrènes, à cause de la fétidité, ou les considérer comme une forme clinique et bactériologique spéciale des abcès du poumon : les abcès gangréneux (Caussade, Coton et Cotoni) ou putrides (Sergent).

L'opinion française est très partagée à ce sujet, beaucoup d'auteurs (Lemierre et Kindberg, Bezançon) décrivant ces états fétides comme des formes spéciales de gangrène.

Les travaux américains rangent au contraire en bloc ces suppurations fétides dans le cadre des abcès du poumon, qui devient un des plus considérables de la pathologie pulmonaire. L'évolution chronique et le caractère fétide de ces abcès s'expliqueraient par leur nature bactériologique particulière : spirillaire.

Aussi le problème que pose à l'heure actuelle ces suppurations fétides lentes subaiguës ou chroniques est-il un des plus difficiles qui soient.

Toutes les transitions possibles relient celles-ci, d'une part aux gangrènes aiguës mortelles, d'autre part aux abcès non fétides.

Comment dès lors arrêter le cadre clinique ? Où en fixer les limites ? Quel caractère distinctif donner des uns et des autres ?

Autant de questions encore irrésolues ; ni la bactériologie, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique ne leur ont apporté de réponse, décisive et celle-ci ne peut être donnée que d'après des impressions personnelles.

Dans l'étude que nous avons entreprise d'après un nombre assez important de cas, nous nous sommes à notre tour attaché à trouver des différences et des distinctions et notre recherche ne nous a pas permis de conclure, et de déterminer si ces suppurations fétides chroniques devaient être considérées comme des abcès ou comme des gangrènes.

Mais il nous a paru inéluctable dans un travail consacré aux abcès du poumon, de mettre au point l'étude étiologique, bactériologique et clinique des suppurations fétides qui s'en rapprochent le plus, et c'est là la raison du présent chapitre.

Nous nous sommes fondé pour cela sur nos observations personnelles et inédites : parmi le nombre important de suppurations fétides que nous avons observées nous avons sélectionné celles qui nous paraissaient être les plus proches des abcès que nous venions de décrire ; au point que seule la fétidité les en différenciait et nous en avons fait une étude analogue à celle des autres abcès.

Nous n'avons pas voulu partir en effet d'une idée préconçue et ranger d'autorité dans le groupe des abcès toutes les suppurations pulmonaires fétides lentes ou subaiguës ; ni les considérer d'emblée comme des gan-

grènes ; mais nous avons cherché à n'étudier que les cas strictement voisins des abcès, dont le tableau nous est maintenant connu.

C'est pour cette raison que nous n'avons pas fait appel à la littérature considérable générale qui concerne les observations décrites comme gangrènes subaiguës, mais aux seuls cas qui nous paraissaient réellement très proches des abcès et en particulier aux quelques cas publiés en France sous le titre d'abcès gangréneux ou d'abcès putrides.

Nous avons espéré ainsi, en n'étudiant que les états fétides que côtoyaient étroitement les abcès, pouvoir en fixer les différences et les ressemblances et nous faire une idée sur la classification à adopter pour ces formes.

Notre travail consistera donc en une étude générale sur « les suppurations fétides circonscrites voisines des abcès » suivie d'une conclusion nosographique.

*
* *

Notre description se fonde sur 17 cas dont 6 étaient si voisins des abcès qu'on les a considérés comme des pleurésies interlobaires et opérés comme tels : on en trouvera l'histoire dans la troisième partie de ce travail. Nous n'utiliserons ici que quelques observations inédites, dont 3 concernent des cas mortels, 3 des cas curables, 2 des améliorations passagères, 3 des évolutions chroniques invétérées.

Il nous arrivera, au cours de cet exposé, de nous servir des termes d'abcès gangréneux ou d'abcès putride, au lieu de la locution « suppurations fétides circonscrites chroniques » qui est la seule exacte. Il faut n'y voir qu'une synonymie commode, et non une idée préconçue : nous discuterons au contraire de la valeur exacte de ces termes dans la conclusion.

CHAPITRE I

ÉTIOLOGIE

Parmi nos 11 cas, deux seulement ont été secondaires les 9 autres ont éclaté primitivement.

Ce rapprochement met immédiatement en valeur un des caractères principaux de l'étiologie.

Ces suppurations putrides simulant l'abcès sont en effet dans l'immense majorité des cas primitives ; elles débutent comme des manifestations pulmonaires aiguës sans cause apparente.

L'allure de l'atteinte respiratoire initiale peut être celle d'une bronchopneumonie aiguë violente, comme dans un des cas de Caussade, Coyon et Cotoni, mais dans la règle elle est celle des congestions pulmonaires mal définies, bâtarde, traînantes. Les mots de « bronchite », de « congestion pulmonaire » reviennent à chaque instant dans les observations.

L'atteinte primitive peut même être si insidieuse qu'elle passe inaperçue, sous le couvert de ce que le malade croit être un simple rhume.

C'est ainsi qu'évoluent à leur début les abcès putrides jusqu'à la fétidité révélatrice.

On peut se demander quelle peut être l'origine de ces pneumopathies mal définies.

Nous ne croyons pas qu'on puisse les interpréter comme des congestions pulmonaires dues aux germes habituels, qui s'infectent secondairement. On a au contraire l'impression, en voyant la suppuration suivre si régulièrement et souvent si rapidement l'affection pulmonaire, que l'abcédation est inévitable et que la réaction pulmonaire n'est survenue que pour la préparer. *La pneumopathie est dès le début destinée à s'abcéder*, et elle est étiologiquement différente des affections respiratoires aiguës banales eudémiques par ses agents bactériologiques, mais cette différence est cliniquement inappréciable.

Peut-être, comme l'admettent Sergent et Bordet, un bon nombre de ces infections pulmonaires primitives sont-elles dues en réalité à des lésions nasobuccopharyngées ?

L'origine nasobuccopharyngée de ces abcès putrides est en effet découverte indubitablement dans un nombre relativement important des cas. Sergent et Bordet y ont beaucoup insisté.

Un certain nombre d'abcès sont dus à des lésions dentaires : nous en avons observé personnellement deux cas.

D'autres ont été rapportés par Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet par Devic et Ravault, Sergent et Bordet.

Mais de simples stomatites en gingivites (comme dans un cas de Coyon et Oumansky) peuvent déterminer des abcès putrides.

Les lésions nasales jouent également un rôle qui n'est pas négligeable.

Le plus souvent il existe des *facteurs qui déclenchent la complication* : tantôt une infection aiguë (un abcès

dentaire spontané dans une de nos observations) mais surtout une intervention chirurgicale (extraction d'une dent de sagesse, incision d'un abcès dentaire, abrasion d'un cornet).

L'origine dentaire et rhinopharyngée des abcès putrides est en Amérique d'une fréquence considérable, qui dépasse celle des supurations spontanées !

Cette différence s'explique par les interventions très nombreuses qui sont pratiquées aux Etats-Unis sur les dents et les amygdales dans un but systématiquement préventif et prophylactique contre un certain nombre d'affections diverses. L'amygdalotomie semble avoir à ce point de vue des conséquences sérieuses : les observations — qui en France se comptent par unités — sont rapportées par dizaines et centaines depuis Richardson qui en 1912 décrit le premier cas en Amérique ; Manges, Morgan et Peters, Clendening y ont insisté ; Lockwood donne une proportion de 16 cas de cette origine sur 54 abcès, Whittlemore de 17 sur 32, Pritchard de 10 sur 32, Wessler de 8 sur 28, Singer et Graham fixent cette proportion à 34 % des cas, Hedblom à 31 % d'après 692 observations d'abcès de toutes sortes. D'après Chipmann, l'abcès putride surviendrait dans un peu plus de 1/2 % des amygdalotomies (suivant une statistique portant sur 12.030 interventions). Moore en 1922, après avoir colligé 202 cas d'abcès donne la proportion d'un abcès putride pour 3000 interventions.

Tous les auteurs précédents ont cherché la cause de ces complications dans les imperfections de technique opératoire, dans l'usage de l'anesthésie générale, dans la position assise ou couchée du malade pendant l'intervention. Ils ont expliqué la localisation pulmonaire, soit par l'embolie, soit par la déglutition (Chevalier Jackson aurait constaté après 60 % des amygdalotomies, qu'il s'écoulait du sang dans la trachée). Quoiqu'il en soit nous sommes loin de rencontrer en France des abcès putrides post-opératoires avec cette fréquence ; celle-ci dépend du nombre des interventions plus que des opérateurs.

Mais il était important de souligner cette variété d'abcès d'origine rhinopharyngée. On tend de plus en plus à l'admettre même pour les abcès en apparence primitifs depuis la théorie fuso-spirillaire des suppurations putrides très défendue en Amérique (Kline, Blankenhorn, Marshall, Schwartz, Pilot et Davis).

Parmi les *suppurations fétides post-opératoires* il en est qui évoluent sous le type des abcès putrides : on en trouve un exemple dans le travail de Sergent et Bordet survenu à la suite de l'ablation d'un fibrome.

Il est difficile de fixer exactement la fréquence des cas semblables, car les suppurations post-opératoires donnent aussi souvent des gangrènes aiguës ou circonscrites que des gangrènes chroniques.

Les Américains qui englobent sous le terme d'abcès toutes les suppurations fétides reconnaissent cette étiologie comme très fréquente.

Ce sont surtout les opérations *gastro-duodénales et abdomino-pelviennes* qui payent un lourd tribut à cette complication.

La fréquence des abcès post-opératoires est très diversement appréciée dans l'étiologie générale par les Américains : Peters en trouve 7 cas sur 16 contre 4 cas d'abcès spontanés, Homans 13 sur 23, Greer 12 sur 33.

Comparativement aux opérations amygdaliennes, la proportion est moins élevée en Amérique.

Featherstone (de Londres) indique que parmi les 48 diverses opérations donnant lieu à des complications pulmonaires, 45 sont des interventions sus-ombilicales, 5 des interventions rhino-pharyngées.

La proportion américaine de Hedblom (1924) serait de 40 % d'abcès d'origine bucco-dentaire contre 26 % d'abcès secondaires à des laparatomies !

Lamb, sur 1031 autopsies de malades ayant succombé après des interventions diverses, trouve 15 abcès du poumon seulement contre 42 bronchopneumonies, mais la proportion des bronchopneumonies post-opératoires qui s'abcèdent est difficile à établir.

Le plus souvent ce sont des abcès putrides qui se développent (Aumont et Bloch, 1925) mais aussi souvent des abcès simples (Lamb, 7 sur 15).

Ce sont les opérations pour *ulcère gastrique et duodénal*, appendicite (Herb, Green), affection vésiculaire (Herb), occlusion (Leroy, Peters 1926), hernie (Smith, 1927) qui exposent aux abcès. Il faut citer également chez la femme les interventions *utérines*, surtout les *curettages* post-abortum qui sont une très grande fréquence de l'origine d'abcès putrides.

Les abcès putrides peuvent-ils être réalisés par des lésions bronchopulmonaires chroniques ?

On a décrit depuis longtemps dans des pneumonies chroniques des cavernes fétides ulcéreuses. Charcot, dans sa thèse d'agrégation, les décrivait en propres termes comme des « ulcères du poumon » et il est symptomatique qu'il ne les ait pas dénommé « gangrènes ». La description qu'il en donne se rapproche de celles des abcès putrides.

On insista plus tard sur la coexistence des « abcès fétides » avec les ectasies bronchiques, cette association a été notée par les chirurgiens (Tuffier, Van Stockum, Sauerbruck, Körte, Fränkel), récemment encore par Santy et Guilleminet, Mouriquand, Barbier et Mlle Schoen, et Brauer a récemment décrit en Allemagne une forme spéciale de bronchectasie caractérisée par son association avec les abcès chroniques fétides. Mais tous conviennent qu'il est véritablement impossible de savoir s'il s'agit de gangrène ou d'abcès.

Dans les cas cliniques où nous avons observé cette étiologie, l'évolution était celle d'une suppuration fétide chronique à *déterminations multiples et successives*, et un tel tableau est sensiblement différent de celui des abcès. Anatomiquement on observe des cavernes gangréneuses ou ulcéro-scléreuses à tous les stades de développe-

ment. Nous croyons que les suppurations fétides chroniques secondaires aux lésions bronchopulmonaires chroniques réalisent une forme clinique spéciale à foyers multiples qu'il est difficile de comparer aux abcès putrides d'une autre origine.

Certains abcès à contenu fétide, isolés, peuvent compliquer des cancers bronchiques (Ballon), des néoplasmes œsophagiens (Bonnamour et Grandmaison), des cancers du poumon (Smith, Pilot et Davis).

En conclusion, la plupart des abcès putrides sont d'origine primitive et succèdent à des manifestations respiratoires initiales plus ou moins aiguës, mais bâtarde et mal définies. Parmi les abcès secondaires, il faut insister sur l'étiologie bucco-dentaire et post-opératoire.

Les lésions bronchopulmonaires chroniques, quoiqu'elles soient très souvent à l'origine des suppurations fétides chroniques, ne déterminent pas en général un foyer chronique unique du type « abcès putride » mais des foyers multiples successifs ou simultanés.

CHAPITRE II

BACTÉRIOLOGIE

Les recherches bactériologiques de ces suppurations doivent être faites sur les crachats. La flore de l'expectoration présente deux caractères principaux. Elle révèle un pullulement polymicrobien anaérobie et des spirilles.

1) La flore polymicrobienne anaérobie est retrouvée d'une manière absolument constante.

L'aspect des lames colorées est caractéristique : on y trouve des cocci et des bacilles de toutes formes.

Gros cocci en amas ; bacilles incurvés à type de vibrions, épais, à bouts carrés, (rappelant les perfringens) ; allongés et sinueux du type ramosus ou funduliforme. Les uns et les autres prennent ou ne prennent pas le Gram.

La nomenclature bactériologique de ces germes est impossible tant ils sont nombreux.

La culture des crachats en gélose Veillon montre des colonies poussant facilement en anaérobie, mais que, en général, *ne disloquent pas la gélose* — même dans des cas où la putridité est manifeste.

En fait pas une seule fois nous n'avons vu cette dislocation se produire dans les cas que nous avons observés.

Une fois seulement — dans un des cas d'abcès gangreneux de Coyon et Oumansky — un faible dégagement gazeux a été noté.

2) *L'existence de spirochètes* a été presque toujours constatée dans nos observations chaque fois que nous avons pu examiner les crachats avec les précautions qu'ont indiqué Bezançon et Etchegoin, Delamare, Vincent et tous les auteurs américains qui travaillent la question des spirilles : Recherche faite le matin au réveil ; rinçage préalable de la bouche du malade à l'eau iodée puis à l'eau tiède ; recueil des crachats en boîte de Pétri stérile, étalement d'une très faible quantité de crachat et coloration *immédiate*, car les spirochètes disparaissent très rapidement après l'émission du crachat.

Nous avons, pour nos recherches, employé le violet de gentiane à chaud ; l'imprégnation à l'argent selon la méthode de Fontana-Tribondeau recommandée par Bezançon et Etchegoin ; et la coloration au Giemsa — alcool méthylique, après fixation à l'acide osmique.

Quand les recherches étaient ainsi faites nous avons presque toujours trouvé des spirochètes en plus ou moins grande quantité.

En répétant les examens des crachats en série, nous avons constaté qu'il se produisait de temps à autres des *décharges de spirochètes* — *qui ne coïncident pas toujours d'une part avec une recrudescence de fétidité des crachats, d'autre part avec une nouvelle pullulation des germes anaérobies.*

Nous avons rarement trouvé le spirochète associé au bacille fusiforme de Vincent, presque toujours les

spirochètes constatés étaient des spirochètes isolés.

Mais il est des cas où malgré des recherches minutieuses nous n'avons pas trouvé de spirilles. Nous n'avons eu qu'une fois la possibilité de les rechercher dans les coupes. Il s'agissait d'érosions putrides multiples, survenues dans un poumon atteint de sclérose. La coloration avait été faite selon la méthode bronchopulmonaire de Fontana-Tribondeau.

Nous ne l'avons pas trouvé avec netteté dans les couches profondes du parenchyme éloignées de l'anfractuosité cavitaire, — comme Multermilch et Séguin l'ont mis en évidence à l'examen d'un abcès gangréneux ; Bezançon, Moreau, Etchegoin et Bernard en France et Bykowa en Allemagne, dans des « gangrènes chroniques », — mais dans la partie moyenne de la paroi et au milieu des débris pulmonaires que se détachent de l'anfractuosité.

Nous n'avons pas pu identifier la nature exacte des spirochètes trouvés dans l'expectoration ; et il nous paraît qu'il s'agit rarement du *S. Vincènti* — mais nous ne pouvons décider s'il s'agit d'une forme spéciale de spirille — comme le croit Bezançon.

Tel est le résumé de nos constatations bactériologiques dans les cas voisins des « abcès putrides ».

Nous n'en tirerons que deux conclusions de bactériologie clinique :

1) On trouve toujours dans les crachats des anaérobies qui, la plupart du temps, ne disloquent pas la gélose.

2) On trouve dans beaucoup de cas — mais pas toujours — les spirilles, même lorsqu'on les recherche avec des techniques rigoureuses.

Si nous nous en tenions à ce bref résumé, il est certain que nos constatations ne seraient pas favorables à l'origine spirochètosique des « suppurations fétides chro-

niques », mais nous ne voulons pas faire de déductions étiologiques.

Nous préférons rester sur le terrain clinique sans prendre part dans les débats qui divisent à l'heure actuelle sur ce sujet les auteurs de tous les pays.

L'origine spirillaire de ces suppurations est en effet de plus en plus admise mais une grosse discussion est ouverte, les uns admettant que les spirochètes trouvés dans l'expectoration sont ceux de l'association fuso spirillaire de Vincent, — ce qui impliquerait l'origine buccodentaire des suppurations pulmonaires fétides — ; les autres croyant qu'il s'agit au contraire d'un spirille spécial à la gangrène pulmonaire.

La première opinion défendue en France par Vincent, Delamare, semble corroborée par diverses observations cliniques dans lesquelles le fusospirille a été trouvé (Perrin) Caussade et Tardieu, Coyon et Oumanski, Froment et Léorat ; Castex, Heidenreich et Repetto, etc. .). Elle a été soutenue en Allemagne par Plaut et obtient en Amérique un crédit considérable : Kline, Pilot et Davis, Kline et Blankenhorn, David F. Smith, Marshall, Dick, Mason, professent l'origine fusospirillaire de ces suppurations et l'identité entre les fusospirilles des crachats, et ceux que l'on retrouve dans la cavité buccale. Il faut ajouter que beaucoup des suppurations examinées par les auteurs américains étaient des abcès secondaires aux amygdalotomies, ce qui pourrait expliquer leur préférence.

L'étiologie spirillaire spéciale des « abcès putrides » est surtout accréditée en France depuis les travaux de Bezançon, Etchegoin, de Mme Koukova, de Moreau dans sa thèse d'agrégation et l'on conçoit de plus en plus les abcès comme des manifestations d'une « spirochètose bronchopulmonaire » (Nolf, Schlossmann, Smith).

L'idée est séduisante : la spirochètose pulmonaire pourrait se manifester tantôt par des gangrènes aiguës, diffuses, tantôt par des gangrènes aiguës circonscrites, tantôt par des abcès circonscrits ; tantôt enfin par des bronchites ulcéreuses du

type Castellani, (David F. Smith). L'abcès putride en serait une forme clinique.

Le spirochète serait l'agent primitif initial de toutes ces suppurations ; les germes anaérobies retrouvés seraient des germes d'infection secondaire ; comme le disent Sergent et Bordet « le spirochète — quel que soit le nombre de ses tours de spires » est le *fourrier de l'infection* » — les autres microbes pullulent ensuite.

En réalité il faut reconnaître que nous sommes encore sur ce terrain, en plein inconnu et que l'identité bactériologique de ces suppurations fétides circonscrites n'est pas établie.

Il est tentant de la simplifier par la conception d'un germe initial unique spirillaire auxquels les autres viennent ensuite s'ajouter.

Mais peut-être perd-on trop de vue que l'origine bactériologique de ces suppurations peut au contraire ne pas être unique, que tantôt les spirilles, tantôt les germes anaérobies, tantôt certains *streptocoques* en particulier peuvent les réaliser (Pilot et Davis en Amérique, Schottmuller et Kissling en Allemagne ont insisté sur le rôle des streptocoques fétides).

Et peut-être sont-ce ces différences bactériologiques initiales qui expliquent que parmi les suppurations fétides subaiguës ou lentes, les unes se rapprochent cliniquement par leur fixité de véritables abcès du poumon, les autres par leur évolution serpentineuse « en tache d'huile » dénotent un processus envahissant, étranger aux abcès pulmonaires vrais comme nous le verrons à l'étude clinique.

Conclusion. — La flore microbienne des abcès putrides est constituée par des anaérobies polymorphes, dont le pouvoir de fermentation est atténué, et par des spirilles dont l'identification est très difficile.

Ce caractère de polymorphisme et de multiplicité des germes est complètement différent de l'unité bactériologique des abcès non fétides.

Il se rapproche de celui des gangrènes aiguës ; mais dans celles-ci les anaérobies ont un pouvoir disloquant considérable pour la gélose de culture, et d'autre part, il n'est pas sûr que l'on y trouve les mêmes spirochètes.

Il est impossible de tirer de l'examen bactériologique des conclusions fermes pour expliquer l'évolution particulière chronique des abcès putrides. L'hypothèse de leur origine spirillaire initiale est possible mais non encore prouvée.

On ne peut résoudre d'une façon certaine à l'heure actuelle le problème de savoir si les suppurations fétides circonscrites répondent à une entité bactériologique spéciale distincte de celle des gangrènes aiguës habituelles.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La pathogénie de ces suppurations est aussi discutée que leur étiologie.

Depuis les travaux faits en effet sur l'étiologie spirillaire et fuso-spirillaire surtout, on admet que l'origine rhino-pharyngée des suppurations est infiniment probable. Kline et Blankenhorn ont retrouvé le fuso-spirille dans les cryptes amygdaliennes intactes, et pensent que les lésions dentaires ou gingivales ne sont pas nécessaires au déclenchement de l'abcès putride qui peut survenir spontanément après de simples rhinopharyngites comme les abcès à streptocoque par exemple.

La voie d'abord au poumon est comme toujours controversée : Sergent et Bordet tiennent à l'origine descendante trachéobronchique, les auteurs américains en majorité à l'origine embolique (Homann, Weidlein et Schleuter).

La discussion est difficile car la reproduction expérimentale de ces abcès putrides se heurte aux mêmes difficultés que celle des abcès à germes définis.

Un nombre considérable d'auteurs ont cherché à la réaliser, mais sauf Homann, Weidlein et Schleuter qui, par l'injection dans la jugulaire du lapin de produits infectés de fuso-spirilles auraient réussi à reproduire des abcès putrides, les autres expérimentateurs n'ont pu que reproduire des *abcès sous-cutanés gangréneux* que l'on peut du reste repasser en série chez les animaux (lapins ou cobayes). Cette constatation a été faite par Bykowa, Schlossmann, Pilot, Davis et Shapiro, Kline et Berger ; on peut obtenir ces suppurations sur des tissus sains, traumatisés, dévitalisés (Kline et Berger). Le plus souvent il s'agit d'abcès à caractère *ulcéreux* qui contiennent des spirochètes, si le matériel infectant (râclure de pyorrhée alvéolodentaire, dents cariées, fausse membrane d'angine de Vincent, expectoration purulente fétide) en contenait, mais on trouve toujours une grande quantité de germes associés.

L'inoculation intra-trachéale est résolument négative (Cutler, Weidlein et Schleuter) ; pourtant Smith, Pilot, Davis et Shapiro auraient réussi à infecter par cette voie des souris, des cobayes et des lapins.

Nous nous sommes livré à des recherches sur le sujet et *jamais nous n'avons pu déterminer d'abcès putrides pulmonaires par inoculation intra trachéale* de produits purulents fétides (crachats), mais nous avons facilement déterminé des abcès sous-cutanés. Détail qui a son importance : *la simple inoculation sous la peau d'un crachat purulent non fétide, provenant de suppurations fétides anciennes et dont la putridité avait disparu, provoque un abcès fétide*. Le crachat ne contenait que de rares anaérobies et *aucun spirochète*.

A plusieurs reprises nous avons eu ces résultats : il est vrai qu'alors la plaie de l'abcès *ne présentait pas de caractères ulcéreux* ; le cobaye mourait en 8 à 15 jours,

l'abcès étant encore fermé ou à peine ouvert à la peau.

Le pus de l'abcès ne contenait pas de spirochètes et l'injection sous-cutanée d'une goutte de ce pus à de nouveaux animaux reproduisait en série les mêmes accidents, qui allaient cependant en s'atténuant.

Les abcès ainsi obtenus étaient fétides mais *bien collectés* ; il existait à l'incision dans tous les cas une collection purulente relativement importante et bien constituée d'un pus jaunâtre, très fétide, bien cohérent. *Le caractère gangréneux n'était pas immédiatement évident* ; sur les parois de l'abcès cependant on constatait un aspect légèrement nécrotique ; des tourbillons de tissu détruit attenant ici et là aux plans sous-jacents, et par place d'ulcération des plans profonds.

On peut donc dire que dans le tissu cellulaire sous-cutané, les abcès reproduits par cette méthode présentent plus le caractère d'abcès fétide que celui de gangrène ; et que l'expérimentation reproduit au moins l'allure anatomo-clinique grossière des suppurations pulmonaires fétides circonscrites.

Nous donnons ici nos protocoles d'expérience.

Injectons intratrachéales de crachats purulents

Nous avons pratiqué l'injection intratrachéale directe de crachats provenant de malades atteints de gangrène pulmonaire, au lapin.

Nous avons fait trois expériences qui nous ont donné les résultats suivants :

A) Cas L. D...

Le 15 septembre 1926 : lapin, 2300 gr. Injection intra-trachéale de 3 cc. de crachats.

Dans ces crachats l'examen bactériologique *n'avait pas montré de spirilles*.

Le 2 octobre : lapin fatigué, *jetage*.

Le 5 octobre, 15 heures : œdème de la face et du cou, lapin hérissé, dyspnée 132 respirations par minute, *jetage*, frissons, température 39°4. Le *jetage* n'est pas fétide.

Mort à 17 heures.

Autopsie immédiate ; phlegmon péritrachéal d'odeur infecte presque putride, écœurante. Pus blanchâtre. Fusée purulente sous les muscles pectoraux. Fusée dans le médiastin. Enorme péricardite. Pleurésie purulente bilatérale. Poumons : d'apparence bronchopneumonique.

Foie : énorme, 2 petits abcès miliaires. Le reste des organes est normal.

Nous avons déterminé probablement par piqûre accidentelle un phlegmon fétide, nous disons fétide et non pas *gangréneux*, car les parois du phlegmon n'avaient rien, même dans le tissu cellulaire sous-cutané de la gangrène.

Le *frottis de pus* nous a montré un nombre formidable de microbes Cocci gram + et gram — ; bâtonnets gram + et gram — ressemblant à la flore bactériologique des crachats.

L'*ensemencement sur gélose Veillon* nous a montré des cultures anaérobies mais *pas de dislocation*.

Nous sommes persuadé que nous n'avons en réalité pas injecté les crachats dans la trachée ne l'ayant repérée que par piqûre, mais dans le tissu où la gaine qui insère œsophage et trachée, d'où la suppuration a fusé en bas dans le médiastin et entrant dans le tissu cellulaire du cou et de la face. Mais il est intéressant de noter que l'injection des crachats après un temps assez long, 17 jours, provoque un phlegmon mortel — *phlegmon fétide* mais non gangréneux.

Mais il y a plus : nous avons repris du pus provenant du phlegmon avec lequel nous avons fait l'expérience suivante :

Inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané des cobayes. Au bout de cinq jours : une suppuration fétide identique se développe.

L'injection a été faite à l'aîne droite — l'aspect est un peu plus *sphacélique* que précédemment ; une masse bourbillonneuse occupe le centre de l'injection ; autour : fusée sous les muscles de la cuisse et de la fosse iliaque. Le *frottis* de ce pus *n'a pas montré de spirilles*.

B) *Cas Par...*, le 20 octobre 1926.

Le cas Par... concerne une gangrène pulmonaire datant de 4 ans, dont la fétidité avait disparu au moment où l'expérience a été faite.

Les crachats prélevés alors que le malade n'était pas en phase de fétidité ne contiennent ni spirilles, ni anaérobies disloquant la gélose.

a) *Injection intratrachéale au lapin.*

Après une incubation de 15 jours, le lapin est mort avec un *phlegmon péritrachéal*, analogue fétide, transmissible au cobaye.

Notre inoculation avait donc été faite dans le tissu péritrachéal.

b) Changeant de technique, nous fîmes dorénavant les injections par voie intratrachéale en dénudant chirurgicalement la trachée.

1^o Injection le 20 octobre 1926 : au lapin ; revu le 26 novembre 1926 ; le lapin est normal.

Ce résultat est surprenant étant donné la facilité avec laquelle l'injection provoque la suppuration.

2^o Le 1^{er} novembre 1926 : nouvelle injection au lapin ; revu le 26 novembre 1926 : le lapin est normal.

Donc il semble que le poumon ait vraiment une résistance très spéciale à l'injection.

En effet l'injection des crachats du même malade dans n'importe quel autre tissu est suivie aussitôt de phlegmon fétide ; c'est ainsi que nous avons inoculé ces crachats au cobaye.

*Injection des crachats dans le tissu cellulaire sous-cutané
des cobayes*

Le 20 octobre 1926 : injection au cobaye dans la cuisse droite.

Après huit jours, abcès de l'aîne droite analogue aux abcès fétides déjà observés.

Le 20 octobre 1926 : nouvelle inoculation des crachats non fétides ; résultat positif en 6 jours.

Le 1^{er} novembre 1926 : nouvelle injection ; résultat positif en 6 jours.

Donc même en phase de non fétilité, les crachats de ce malade déterminaient un abcès gangréneux chez le cobaye.

Injection Intratrachéale de débris divers

Nous avons injecté dans la trachée des lapins des débris divers.

1^o Dans 3 cas, nous avons injecté une émulsion préparée de la façon suivante :

Dilution dans 3 cm. 3 de sérum physiologique de débris buccaux provenant d'une *angine de Vincent* (présence de fusospirilles constatée).

Aucun résultat.

2^o Dans un cas, nous avons râclé les gencives et les espaces interdentaires d'un malade atteint de carie dentaire avec pyorrhée (présence de *bacille fusiforme* et de nombreux spirilles).

Injection le 5 novembre 1926 ; revu le 26 novembre : aucun résultat.

3^o Dans un cas nous avons injecté du *pus* provenant du phlegmon péritrachéal provoqué par l'injection des crachats de Le Dan., à un précédent lapin.

L'injection a été faite suivant une technique chirurgicale, et nous sommes sûr que l'injection a pénétré dans la trachée.

Le résultat fut surprenant.

Injection faite le 20 octobre 1926.

Trouvé mort le 1^{er} novembre 1926 (11 jours après).

A l'ouverture du thorax on constate :

Une péricardite purulente ; une pleurésie purulente bilatérale à fausses membranes extrêmement épaisses ; un phlegmon péritrachéal ; des lésions ulcéreuses de la trachée.

Nous avons l'impression que nous avons infecté au moment de la piqure trachéale et que le pus trop virulent a ensemencé le tissu péritrachéal.

Mais ce dont nous sommes sûr, ayant disséqué la trachée sur une grande longueur au moment de l'injection, c'est de

l'avoir très exactement cathétérisée avec l'aiguille et d'avoir poussé l'injection dans la trachée.

Or le poumon était indemne, preuve nouvelle de l'extraordinaire résistance à l'infection du parenchyme pulmonaire du lapin.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie des malades atteints pendant la vie d'affections suppuratives respiratoires chroniques ayant reproduit le tableau d'abcès du poumon, — avec la fétidité en plus — on retrouve deux ordres de lésions :

Dans la majorité des cas, une caverne putride unique dont l'apparence évoque réellement celle d'un abcès ;

Tantôt, beaucoup plus rarement, des cavernes multiples dont l'aspect est extrêmement complexe et souvent associé à des lésions bronchiques.

Nous n'étudierons ici que le *foyer fétide unique* : c'est en effet indiscutablement celui qui se rapproche le plus des abcès chroniques, celui qui doit être discuté anatomiquement et histologiquement dans tous les détails par rapport aux abcès non fétides.

Anatomie macroscopique

Les caractères de siège, de taille, de forme, et de volume des suppurations fétides circonscrites sont à peu près les mêmes que ceux des abcès du poumon.

LE SIÈGE prédominant est également dans le lobe inférieur droit ; quoique les lobes supérieurs nous paraissent nettement plus souvent touchés que pour les abcès non fétides, surtout au voisinage de la région scissurale (Piéry et Barbier).

La raison que nous en donnons est la suivante : les abcès simples non fétides surviennent beaucoup plus souvent que les autres au cours de pneumonies et de bronchopneumonies habituelles ; qui — les unes comme les autres — siègent à la base dans la grande majorité des cas : en effet, les pneumonies du sommet guérissent ou tuent sans s'abcéder, et les bronchopneumonies, pour devenir abcédantes, doivent réaliser des hépatisations pseudo-lobaires qui ne se peuvent guère localiser qu'aux bases.

LES DIMENSIONS sont en général moyennes : les cavités sont de la taille d'une orange, d'une mandarine ou d'une grosse noix. Elles peuvent être plus volumineuses, à en juger d'après l'examen radiologique d'un des cas de Coyon et Oumansky, malheureusement non contrôlé anatomiquement. Mais les grandes cavernes doivent être très rares en réalité : ou alors elles se forment au cours de gangrènes aiguës mortelles et ne ressemblent plus en rien à des abcès ; un cas de Palasse et Chaix pourrait être néanmoins dû à une gangrène chronique.

ASPECT MACROSCOPIQUE. — Il rappelle bien plus les abcès chroniques du poumon que les destructions gangréneuses.

Dans un cas où nous avons pu faire l'autopsie (cas Estr) — il s'agissait d'un abcès putride chronique intermittent durant depuis un an — nous avons fait les constatations suivantes qui concordent avec les descriptions

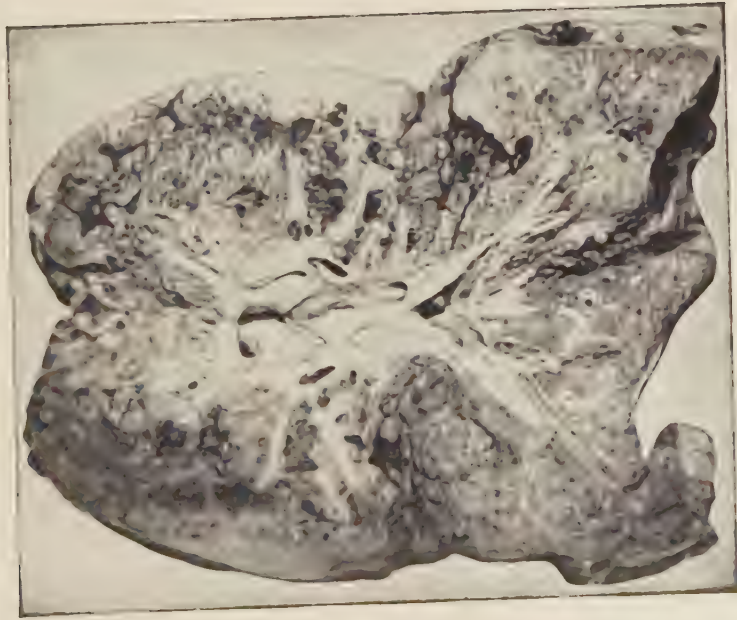


FIG. 1 (Obs. Vuill.). — Abscès chronique non fétide, du lobe inférieur gauche.

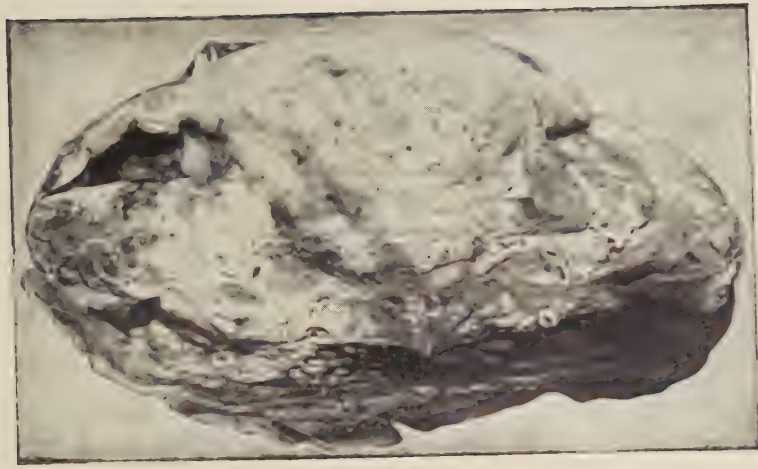


FIG. 2 Obs. F-h. — Abscès putride

Le poudron a été comprimé par collapsothérapie. Noter le développement énorme de la sclérose, qui se traduit par l'aspect massif épais, du parenchyme ; la saillie dans le lobe supérieur des bronches entourées d'un anneau scléreux, la symphyse scléreuse de la scissure interlobaire droite.

anatomiques des cas publiés sous le titre des abcès gangréneux (Caussade, Coyon et Coton). . .

On constate une infiltration de tout le lobe supérieur droit creusée dans sa partie interne juxtascissurale d'une caverne à contours serpigineux irréguliers, tapissée d'une sorte de petit voile membraneux.

A la partie interne de la spelunque aboutit une grosse bronche détachée de la région hilare, qui communique avec la poche dont elle assure manifestement le drainage.

Tout le parenchyme est infiltré de sclérose, sec, dur, mat. La sclérose est à orientation péribronchique, les bronches sont épaisses, infiltrées et font saillie sur la coupe.

On note un gros épaississement de la symphyse interlobaire, à la partie externe du lobe supérieur, on note en outre une série de petits abcès corticaux.

Le lobe supérieur droit dans son entier était étroitement adhérent à la paroi thoracique.

Cette observation nous rend très exactement compte des principales particularités anatomiques des suppurations chroniques lentes, fétides, circonscrites, que nous allons reprendre en étudiant successivement l'excavation, le poumon adjacent, les bronches, les plèvres.

L'excavation est ahfractueuse, irrégulière, déchiquetée comme celle des abcès pulmonaires non fétides.

Elle est creusée à même le tissu: Il n'existe pas de membrane nette comme celle que nous avons décrite pour les abcès; mais il est très fréquent de constater à la surface des suppurations fétides, de petits lambeaux velvétiques irréguliers, déchiquetés, adhérents par place au parenchyme, qui flottent dans la cavité, et dont la coloration est grisâtre ou blanchâtre.

L'absence de cette trame conjonctive, qui, bien qu'irrégulière dans la plupart des abcès non fétides, et

recouverte de débris parenchymateux, soutient fermement la cavité, donne souvent aux abcès fétides l'apparence d'une vaste *ulcération* creusée dans un bloc dur. Le fond de cette ulcération est ferme, à peine désintégré.

Le contenu de cette cavité n'est pas constitué par un bourbillon, grumeleux, épais et fétide, mais au contraire par du *pus* modérément fétide, un peu épais, alourdi de débris de parenchyme ; à peine moins fluide, que le pus d'abcès, de teinte grisâtre ou chocolat.

Le poumon adjacent est atteint d'une *sclérose pulmonaire extraordinairement développée, qui est un des caractères essentiels de la lésion* : Cette sclérose, par son intensité, n'a rien de comparable avec celle des abcès chroniques non fétides.

Le poumon est dur, sec, résistant : découpé par la caverne. La sclérose est visible sur la coupe en tourbillons blancs, jaunâtres ou grisâtres disposés autour des bronches. Le parenchyme est absolument labouré, couturé de bandes fibreuses.

Les bronches sont également gagnées par la sclérose ; *cette participation bronchique est un trait que nous considérons comme très important et particulier à ces abcès chroniques fétides*. Les bronches sont épaissies, sail-lantes ; elles sont entourées d'anneaux fibreux épais facilement visibles ; leur orifice paraît souvent agrandi sur la coupe, une ou deux admettaient dans leur lumière une petite plume d'oie.

Ces petites dilatations bronchiolitiques cylindriques s'observent avec une grande constance.

Les plèvres enfin montrent également des lésions scléreuses très étendues. La grande cavité pleurale se symphyse avec une rapidité remarquable, en regard du lobe atteint : c'est ce qui explique les échecs si fréquents du

pneumothorax artificiel. Toujours dès le début ces abcès « collent » à la paroi : jamais nous n'avons pu de ce fait réaliser le collapsus complet du poumon.

La symphyse interlobaire est également la règle absolue ; dans ces cas on la retrouve sous la forme d'une bande scléreuse épaisse qui atteint une largeur appréciable et peut se traduire radiographiquement.

Les ganglions bronchiques et intertrachéobronchiques nous ont paru toujours intéressés dans les suppurations fétides. C'est un point sur lequel nous attirons l'attention. Généralement ils ne sont pas suppurés mais ils sont gros, épais, rénitents, noirâtres, volumineux. A la coupe, on trouve sur la tranche une sérosité sans caractère ; rarement de petits points jaunâtres qui indiquent une suppuration localisée.

Un des cas de Caussade, Coyon et Cotoni confirme exactement cette description : il avait duré 52 jours, les mêmes lésions scléreuses pulmonaires, bronchiques et pleurales y sont notées. Du reste la fétidité s'était atténuée à la fin de l'évolution.

Comment en présence d'une telle lésion anatomique ne pas penser à un abcès chronique du poumon ?

Presque rien ne rappelle la gangrène circonscrite : la nécrose des parois cavitaires n'est pas apparente ; la description peut au fond se résumer à celle-ci ; une caverne ulcéreuse creusée à même un bloc de sclérose bronchopulmonaire ; à part l'absence de toute trace de membrane limitante, l'intensité des lésions bronchiques, et l'odeur ; c'est l'aspect des abcès chroniques, et on ne peut se défendre tout naturellement d'appliquer à ces cas le terme d' « abcès putride ».

Mais la gangrène reprend ses droits, lorsqu'on examine les *petits abcès récents* : dans notre observation nous en avons trouvé deux près de la corticalité du

poumon ; c'étaient deux petites cavités cupuliformes de la dimension d'une petite noisette : les parois en sont noirâtres et tourbillonneuses ; elles sont remplies d'une matière sanieuse, grumelleuse, fétide ; on a l'impression d'une eschare déliquescence qui s'élimine ; il est difficile de ne pas reconnaître là des foyers de gangrène circonscrite. Or ces abcès dépendent d'une poussée aiguë récente — partie probablement du foyer et il est bien probable que c'est ainsi qu'a débuté le foyer principal — mais au lieu d'évoluer en gangrène, il a évolué en abcès — c'est-à-dire en cavité pulmonaire circonscrite. La sclérose a étouffé la nécrose pour ne plus laisser en place qu'une cavité suppurante fétide — qu'elle n'a pas réussi à fermer.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Nous ne l'envisagerons que pour les foyers chroniques uniques qui seuls méritent d'être discutés d'avec les abcès.

Toutes les descriptions ne concordent pas exactement ; du moins les traits principaux sont-ils à peu près identiques dans toutes. Malheureusement dans notre cas personnel l'examen histologique ne put être pratiqué. Nous nous aiderons des constatations histologiques faites par nous-même dans d'autres suppurations fétides, et des comptes rendus histologiques publiés dans les observations d'« abcès gangréneux ».

Il existe deux ordres de lésions, les destructives et les lésions scléreuses.

a) LES LÉSIONS DESTRUCTIVES sont nettes en bordure de l'excavation.

Tous les tissus, disent Caussade, Coton et Cotoni, sont dilacérés ; alvéoles pulmonaires disloqués avec leurs fibres élastiques éparses dans tous les sens ; cellules pulmonaires

plus ou moins dégénérées ; nappes sanguines plus ou moins étendues ; bronches disséquées et représentées seulement par places par des placards ou des lambeaux de cartilage, artères pulmonaires avec des parois rompues et contenant un thrombus oblitérant le plus souvent.

A cette description nous ajouterons que la destruction est particulièrement nette au pourtour des bronches et sur les bronches elles-mêmes : les *lésions bronchiques considérables sont spéciales aux suppurations fétides*. Même lorsqu'elles ont évolué sur le mode aigu, elles consistent dans une infiltration aiguë embryonnaire massive des parois bronchiques et du tissu péribronchique aboutissant à la destruction.

Il semble bien — avons-nous constaté dans un cas d'abcès gangréneux — que l'origine des abcès soit la cavité bronchique. D'un pédicule bronchique à l'autre on peut suivre en effet les différents stades des lésions.

En un point la bronche est conservée, mais sa paroi infiltrée de leucocytes, mononucléaires, l'épithélium a disparu par places, la cavité est remplie d'un amas de polynucléaires plus ou moins altérés, au niveau d'un autre pédicule les lésions sont beaucoup plus marquées ; il existe un amas de polynucléaires s'infiltrant dans le parenchyme avoisinant et au milieu de cet abcès on trouve des débris d'épithélium bronchique.

Fait caractéristique : *il n'y a pas* dans ces suppurations chroniques de *processus nécrobiotique* évident.

L'aspect est en général celui d'une suppuration infectieuse (Caussade et Tardieu, dans une récente communication, décrivent même une membrane pyogène histologique).

Du côté de l'excavation, on remarque, au milieu des débris effilochés de parenchyme pulmonaire, un feutrage microbien énorme, en amas.

a) LES LÉSIONS SCLÉREUSES sont considérables et d'un caractère très particulier ; elles sont *disséminées*, sans ordre, par îlots, les trousseaux fibreux se concentrent *autour des bronches*. Celles-ci sont elles-mêmes scléreuses, dilatées, l'épithélium des bronchioles devient cylindrique et même pluristratifié à type malpighien en certains endroits ; il peut former des bourgeons sessiles ou même pédiculés.

La sclérose péri-artérielle est moins marquée que la sclérose péri-bronchique.

La sclérose parenchymateuse présente l'aspect habituel. Donc de même que les *lésions infectieuses* destructrices les *lésions scléreuses atteignent les bronches*.

Au sein de cette réaction scléreuse on peut constater tout près de la caverne une zone de lacs vasculaires constitués de capillaires très dilatés, entremêlés aux bandes de sclérose que Caussade et Tardieu décrivent comme zone angiomateuse, mais dans bien des cas son développement ne mérite pas cette appellation.

Les lésions ainsi constatées sont différentes de celles des abcès. Il faut immédiatement souligner leur prédilection pour les bronches, — qu'elles soient scléreuses ou infectieuses, — caractère que nous ne retrouverons pas pour les abcès.

Il faut surtout faire remarquer la topographie variable, *irrégulière* de la sclérose, sans ordre apparent, *disséminée* au loin de la caverne, mais non concentrée autour d'elle.

Ce n'est pas la topographie d'une sclérose d'exclusion.

L'interprétation des faits histologiques peut rendre compte du mécanisme de l'infection et de son évolution.

Tout indique le rôle primordial des bronches ; ce

sont les bronches qui centrent l'infection et la sclérose ; il est impossible que le processus initial d'atteinte pulmonaire ne soit pas une *infection broncho-pneumonique*.

Mais c'est une infection bronchopneumonique à germe spécial, qu'il s'agisse de spirilles ou d'anaroébies, les germes fétides ont la propriété de provoquer simultanément une nécrose ulcéreuse du poumon et une réaction scléreuse. Comme le disent excellemment Bordet et Sergent ils'agit d'une *bronchopneumonie ulcéro-nécrotique initiale* qui, dans les cas chroniques, ajoutons-nous, perd son caractère nécrotique pour devenir *ulcéro-scléreuse* ; il s'agit alors d'une suppuration simple qui se fait dans une ulcération creusée sur un bloc de sclérose.

Cherchant à interpréter la topographie spéciale de la sclérose, Girard a fait remarquer que cette sclérose marchant de pair avec le sphacèle, loin d'arrêter les lésions, leur fournit au contraire un aliment.

« Ce tissu scléreux dont la vitalité est diminuée ne peut pas constituer une barrière. C'est au contraire un tissu très fragile qui continue à resserrer les germes ».

Nous ne pouvons souscrire entièrement à cette opinion. Il existe en effet des cas cliniques où ces suppurations fétides guérissent : il faut bien que ce soit par suite du développement de la sclérose — comme dans toute excavation pulmonaire quelle qu'elle soit.

D'autre part il existe des cas anatomiques où la sclérose de cicatrice a été observée : Laënnec décrit le fait, en propres termes ; Lemierre, Deschamps et Duruy en ont rapporté un cas.

La sclérose observée dans les cas d'abcès putrides chroniques a bien une valeur de cicatrice, mais son efficacité à la réaliser dépend, croyons-nous, du *mode d'infection initiale* :

L'infection bronchopneumonique ensemente simultanément les diverses extrémités bronchiques : et chaque bronchiole terminale infectée crée autour d'elle un appel de sclérose (cette réaction étant caractéristique des germes fétides). C'est ce qui explique la topographie irrégulière disséminant et péribronchique de la réaction scléreuse.

*
* *

Les suppurations fétides circonscrites chroniques se présentent donc anatomiquement comme des cavités anfractueuses, sans membrane périphérique, creusées à même comme des ulcérations dans le parenchyme pulmonaire. On ne retrouve pas trace de nécrose, mais il existe un processus de sclérose particulièrement intense et généralisé, qui atteint le poumon, la plèvre, et caractère particulier, *les bronches*. Non seulement celles-ci orientent la sclérose, mais elles en sont infiltrées : la sclérose bronchique et péribronchique conduit souvent à la dilatation cylindrique de bronchioles.

Ces lésions chroniques s'accompagnent le plus souvent de petites lésions récentes, nécrotiques.

Histologiquement le développement de ces suppurations est due à une *broncho-pneumonie ulcéro-nécrotique*; mais devenant rapidement ulcéroscléreuse ; la sclérose au lieu d'être centrée autour de la caverne est diffuse, disséminée et irrégulière.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

C'est par la symptomatologie clinique que les suppurations fétides circonscrites se rapprochent le plus des abcès pulmonaires non fétides, et dans ce domaine, il faut avouer que la ressemblance est extrême à quelques différences près.

Ces abcès putrides évoluent comme les autres en trois phases successives de formation, d'ouverture bronchique et d'évacuation bronchique.

I. — Phase de formation

La phase de formation est très variable. Tantôt elle est marquée par une complication pulmonaire aiguë brusque avec fièvre dont la nature particulière ne se révélera qu'à la période suivante, au moment de l'ouverture bronchique. Dans les cas à début aigu, l'attente est toujours courte : comme dans les abcès aigus, elle dure de 5 à 10 jours avant la première expectoration qui fixe le diagnostic. Mais très souvent on ne peut fixer ni la durée, ni l'allure exacte de cette période initiale : c'est un des caractères des abcès putrides —

beaucoup plus que des abcès pulmonaires non fétides — que de débiter insidieusement : un peu de malaise, un peu de fièvre ; puis surviennent la toux et l'expectoration mucopurulente banale : le malade se croit atteint de bronchite, souvent ne consulte même pas. Mais la maladie traîne en longueur et c'est souvent 15 jours, 3 semaines, un mois ou deux mois après qu'apparaît l'expectoration fétide.

D'autrefois les deux modes de début se sont combinés : un épisode pulmonaire initial un peu violent puis s'installent la toux et l'expectoration journalière jusqu'à l'épisode fétide, à partir duquel la suppuration est définitivement considérée comme telle.

Dans ces conditions il devient très difficile de se faire une idée de ce qu'a pu être la maladie initiale ; mais cette phase traînante prémonitoire de toux et d'expectoration nous traduit l'infection bronchique lente.

Nous retrouvons ici en clinique le *facteur bronchique*, que l'anatomie pathologique met en valeur avec tant d'évidence dans les suppurations fétides, et qui appelle, on peut le dire littéralement dans ces cas, la fétidité.

Même lorsque cette période traînante d'expectoration chronique non fétide survient après un épisode pulmonaire aigu initial, nous pensons qu'elle ne traduit pas une suppuration pulmonaire déjà installée et qui se complique secondairement de fétidité, mais une infection bronchique résiduelle.

II. — L'ouverture bronchique

L'ouverture bronchique devrait, comme dans les abcès, être décelée par l'apparition de l'expectoration fétide.

Dans les cas de début aigu brutal, celle-ci survient

très tôt et se manifeste tantôt par une petite vomique, tantôt par des crachats isolés. La putridité est toujours très franchement marquée au début, lorsque les abcès putrides commencent de cette façon. D'après les observations publiées, cette odeur serait véritablement gangréneuse, d'une putridité infecte ; mais d'après nos observations il est, au contraire, fréquent — même après le début aigu — que la putridité tout en étant franche soit cependant tolérable.

Dans le cas où le début a été lent, insidieux et mal défini il n'est pas sûr que la première expectoration fétide, quand elle apparaît sur le fond d'infection bronchique chronique, soit réellement due à l'ouverture bronchique, d'un abcès de même nature et il faut distinguer encore deux cas : celui où cette expectoration s'installe brusquement au moment d'une poussée aiguë — auquel cas sa signification est bien celle d'une ouverture bronchique — celui enfin où elle succède insensiblement à l'expectoration mucopurulente non fétide et il est possible qu'elle traduise au début simplement l'infection fétide des bronches avant celle du parenchyme.

Le détail des processus qui se forment alors est, du reste, tout à fait impossible à préciser.

L'expectoration fétide n'est pas, en réalité, le symptôme le plus précoce : *avant elle et l'annonçant, la fétidité de l'haleine est le véritable symptôme avant-coureur*, signe commun à toutes les manifestations respiratoires fétides.

III. — Phase d'évacuation bronchique

La phase d'évacuation bronchique présente les signes fonctionnels, physiques et généraux que nous lui connaissons déjà.

a) LES SYMPTOMES FONCTIONNELS. — L'expectoration est d'aspect variable ; brunâtre au début, mucopurulente ensuite. Son abondance est variable. La sédimentation en diverses couches n'offre aucun intérêt et aucune disposition spéciale.

Les variations de quantité des crachats ne sont pas toujours dues à ce qu'une plus grande quantité de pus est expectorée : comme dans les abcès chroniques lorsqu'ils se compliquent de fétidité, on peut observer dans certains cas une *hypersécrétion bronchique considérable au moment des poussées*, qui dilue les crachats, les enrobe d'une sérosité mousseuse. Ce fait se produit notamment après les traitements par le sérum anti-gangréneux au moment de la réaction sérique.

La fétidité, qui est le caractère essentiel de cette expectoration, présente des variations d'intensité remarquables.

Elle perd l'intensité des premières vomiques et s'atténue rapidement : dans leurs premières observations Caussade, Cuyon et Cotonni insistaient particulièrement sur ce symptôme dont ils avaient été frappés.

Elle subit des recrudescences intermittentes au moment des poussées aiguës, mais son caractère n'est pas véritablement gangréneux ; Sergent la définit comme une « odeur de gaz d'égout » au lieu de l'« odeur de cadavre » de la gangrène.

Elle devient en tous les cas tolérable et n'oblige pas à isoler les malades qui en sont atteints loin de la salle commune, comme on était contraint de le faire dans les gangrènes aiguës.

Les variations de l'intensité de la fétidité et de la quantité des crachats suivant la position du malade n'échappent pas aux conditions générales de drainage des cavités pulmonaires que nous avons examinées dans l'étude des abcès simples.

L'examen microscopique des crachats, indépendamment de la flore bactériologique polymicrobienne anaérobie et des spirilles, peut révéler la présence de fibres élastiques. Cette constatation est fréquente (Coyon et Oumansky ; Caussade, Coyon et Cotoni la signalent dans presque tous leurs cas) mais elle n'est pas obligatoire : elle peut manquer ou être intermittente, comme Sergent, Durand et Moïsesco y ont encore tout récemment insisté.

Cette constatation tient probablement à ce que *l'infection bronchiolitique* dont il ne faut jamais perdre de vue le rôle dans le cas d'abcès putride *entretient l'expectoration* pour son propre compte pendant certaines périodes où la suppuration parenchymateuse se tarit, ou cesse de s'évacuer, ou se reforme lentement dans la poche.

Nous sommes convaincu que cette infection fétide des bronches — que l'anatomie pathologique révèle si nettement — joue un rôle important dans le mécanisme de l'expectoration et des réinfections.

Les hémoptysies peuvent se produire au cours des abcès putrides dans la même proportion que pour les abcès simples. Ce sont tantôt des hémoptysies franches, tantôt des rejets de sang noirâtre mêlés aux crachats, tantôt de petits suintements teintant simplement de traînées la masse des crachats.

D'après les constatations bronchoscopiques américaines, il se produirait un tissu friable de granulation à l'intérieur de la bronche qui serait responsable de ces petites effusions sanguines (Kully, Lynah, Ch. Jackson).

b) LES SIGNES GÉNÉRAUX n'ont rien de spécial.

La leucocytose est modérée à cette phase (10.000 leucocytes par mm³ en moyenne).

L'hippocratisme des doigts est peut-être plus constant et plus précoce que pour les suppurations non fétides : peut-être aussi l'intensité de la sclérose broncho-pulmonaire et de l'infection bronchiolitique ectasique qui accompagnent spécialement les abcès putrides n'y est-elle pas étrangère.

L'amaigrissement et le teint terreux sont toujours marqués dans les suppurations fétides, mais très inégalement. Certaines formes infectantes déterminent une atteinte pseudo-tuberculeuse de l'état général qui, le plus souvent, est bien conservé.

c) LES SIGNES PHYSIQUES peuvent reproduire ceux des abcès non putrides, mais il est important de noter les différences suivantes :

Les signes physiques sont souvent très difficiles à percevoir ; il est courant qu'une spelunque parfaitement constituée ne se traduise que par quelques sous-crépitants ; souvent on n'entend au lieu du foyer qu'une obscurité respiratoire, parsemée de quelques ronchus. Il ne faut pas trop compter sur de grands signes cavitaires : les surprises radiologiques sont nombreuses avec les abcès putrides : il est des cas où on est embarrassé pour repérer le siège même de la caverne.

d) LES SYMPTÔMES RADIOLOGIQUES présentent également diverses particularités.

Il faut étudier la cavité, le poumon adjacent.

1) *La cavité.*

On peut parfaitement observer des images hydro-aériques nettes : nous en reproduisons plus loin ; en général ce sont de petites collections. La grosse image verticale occupant la moitié ou les trois-quarts d'un lobe, habituelle aux grands abcès, ne se rencontre pas dans les abcès putrides.

Mais il n'est pas rare que le contour cavitaire soit difficile à percevoir même sur la plaque radiographique ; que les bords au lieu d'être nets et bien tranchés soient mal dessinés, indécis, tout en dessinant néanmoins un contour circulaire encadrant une zone claire.

Enfin il est plus fréquent que pour les abcès non putrides, de ne pouvoir trouver *aucune image cavitaire*. Et cependant la caverne existe : dans le cas Tub. (que nous reproduisons plus loin) elle a été mise parfaitement en évidence par le pneumothorax artificiel. Nous avons constaté souvent l'absence de caverne radiologiquement ou radiographiquement visible malgré l'existence de vomiques intermittentes qui établissent sans hésitation possible l'origine cavitaire de celles-ci. Nous avons surtout remarqué ce fait *lorsque le foyer siègeait en traînée dans la direction d'une scissure* ; le cas Tub. en est un exemple.

On constate alors une traînée à point de départ hilair paraissant suivre un pédicule bronchique, et se perdant dans le parenchyme à quelque distance de la corticalité. L'opacité radiologique n'est pas à topographie lobaire, mais en bande longitudinale foncée localisée.

Au contraire lorsque le foyer siège en plein centre du lobe, au centre d'une image rappelant celle des lobites, on voit beaucoup plus souvent des images hydro-aériques nettes.

On est donc exposé à des surprises radiologiques nombreuses au cours des abcès putrides : la caverne étant souvent difficile à voir.

2° L'état du poumon adjacent.

On constate toujours autour du foyer cavitaire, ou probablement cavitaire, une réaction parenchymateuse qui se traduit à l'examen radiologique tantôt par une

opacité limitée à type de lobite par exemple, comme dans notre cas Estr..., tantôt par une opacité diffuse irrégulièrement disséminée sur le lobe et même au-delà.

Lorsque l'abcès est en état d'évolution récente, cette opacité est floue, un peu floconneuse, à contours irréguliers. Plus tard elle fonce de plus en plus au fur et à mesure que la sclérose se développe.

Nous attachons à sa constatation une certaine importance ; tant que le premier aspect persiste, l'abcès évolue et même si la caverne s'estombe et disparaît les récidives sont à craindre : sur place ou sur un autre lobe.

L'injection lipiodolée.

Le lipiodol introduit par voie intra-trachéale n'injecte pas les abcès putrides en général.

Mais les arborisations injectées présentent souvent des particularités notables que nous n'avons rencontrées que dans l'étude des abcès chroniques.

Le lipiodol s'arrête en effet au pourtour de l'abcès quise traduit sur la plaque par une zone opaque où aucune arborisation n'est injectée ; au pourtour de cette zone au contraire, toutes se dessinent, mais plus ou moins injectées, inégales, souvent tronquées, rabougries. Cette image a été observée également par Chandlers et Young qui la traduisent en disant que l'abcès arrondi semble comprimer les bronches.

Dans d'autres cas on remarque sur l'écran des cavités injectées par le lipiodol.

Chaque fois que nous avons constaté le fait, il s'agissait d'abcès putrides ; cette particularité leur est donc bien spéciale.

L'interprétation des cavités injectées est toujours difficile.

Il est indubitablement des cas où ces cavités injectées sont celles des abcès ; par exemple dans le cas des abcès multiples (dont nous citerons plus loin une observation tout à fait comparable à celle d'abcès multiples péribronchiques non fétides).

Mais de grosses cavités peuvent être injectées, comme dans le cas de Coyon et Oumansky.

Les Américains ont constaté le fait fréquemment avec la méthode du lipiodol lourd et léger, comme l'a rapporté Forestier, Iglaue ; Pritchard Whyte et Gordon ; Grady ; Singer et Graham ont pu injecter des abcès, mais après une bronchoscopie préalable et une aspiration bronchoscopique. Fiessinger et Olivier ont injecté directement un abcès gangréneux par l'aiguille de ponction.

On observe quand l'abcès est injecté un culot opaque qui met souvent du même coup en évidence une cavité dont les contours étaient loin d'être nets jusque là. L'aspect des abcès injectés est toujours plus ou moins cupuliforme.

Mais à côté de ces images on observe d'autres modifications radiologiques ; on remarque souvent sur les plaques des lacs irréguliers à contours anfractueux placés sur le trajet des bronches (Caussade et Tardieu, Coyon et Oumansky) formant des images quadrangulaires dessinant des aspérités, défiant toute description systématique. Ces images s'expliquent probablement par l'injection des cavités anfractueuses en communication avec les bronches.

Mais il faut tenir le plus grand compte dans l'interprétation des déformations et des coudures bronchiques du *bouleversement de l'architecture bronchique* vraiment caractéristique des abcès putrides et sur lequel nous avons encore une fois à revenir.

Ces aspects lipiodolés sont très spéciaux aux abcès et aux suppurations putrides chroniques.

e) LA PONCTION. — Nous jugeons qu'elle est contre-indiquée dans les abcès putrides.

Elle n'est nécessaire ni au diagnostic, ni à l'examen bactériologique. Elle est d'une difficulté très grande et d'un résultat la plupart du temps négatif parce que les cavités sont petites, peu volumineuses, profondes, mal repérables par les signes physiques et difficilement accessibles.

Elle est dangereuse parce qu'elle peut déterminer l'ensemencement du trajet de ponction, comme nous l'avons observé dans un cas (obs. Jo).

Elle a été pratiquée néanmoins par Fiessinger et Olivier qui ont retiré d'un abcès gangréneux « un liquide gris rougeâtre, très fétide » dont les caractères cyto-logiques ou bactériologiques ne sont pas mentionnés.

IV. — Evolution

Comme les abcès chroniques non fétides, les abcès putrides procèdent pour *poussées intermittentes* de putridité, avec les mêmes caractères que nous avons décrits : on ne saurait insister assez sur ce trait essentiel, que Piéry et Barbier décrivent à propos d'un cas sous le nom de ces « poussées pneumoniques juxta-scissurales ».

Plus que les abcès pulmonaires simples, les abcès putrides ont le privilège d'une évolution invétérée dans la récidence ; il faut la craindre même après de très longues rémissions ayant duré des semaines et des mois, tant qu'il persiste des symptômes radiologiques.

Rien n'est plus trompeur que cette évolution.



Fig. 1 — Abscès putride : image cavitaire radiologique



Fig. 2 — Le même après 15 jours d'évolution spontanée

Guérison apparente complète d'un abcès putride. Rechute 1 mois après

On peut observer des rémissions subites avec disparition radiologique des cavernes et même de toute trace de condensation pulmonaire, et néanmoins la récurrence survient quelques semaines après.

Le cas « Estr... » que nous décrivons plus loin en est un exemple splendide.

N'a-t-on pas cité une récurrence « in situ » mortelle d'une « gangrène » qu'on avait cru guérie 14 ans auparavant ? (Haguenau et Dreyfus).

Au cours de l'évolution, la *fétidité* peut disparaître complètement au moment des accalmies et il n'y a plus aucune différence clinique entre ces abcès putrides d'emblée et les abcès chroniques non fétides secondairement infectés. Si on n'a pas assisté au début des accidents, il est véritablement impossible ou presque de faire entre les deux un choix, devant une suppuration chronique à fétidité intermittente. Mais l'on peut dire que, tout au moins actuellement, celle-ci est due dans la grande majorité des cas à des abcès putrides d'emblée.

Sur le nombre des suppurations chroniques, il y a relativement peu d'abcès chroniques non fétides d'emblée.

Nous parlons bien entendu des abcès chroniques non fétides dont l'existence a été dûment constatée à leur début ; dans les cas où la suppuration fétide a débuté par des épisodes respiratoires avec expectoration traitante banale, la possibilité d'un abcès non fétide est incontrôlable et nous la considérons comme improbable pour les raisons que nous avons fait valoir plus haut ; ces manifestations du début nous paraissent être du domaine des suppurations bronchiques.

L'issue de l'évolution est variable.

a) La guérison est possible, mais rare, beaucoup plus

rare que pour les abcès pulmonaires simples : nous en avons observé deux cas.

b) Le foyer peut rester unique et invétéré et donne lieu à diverses complications aiguës et chroniques du même ordre que les abcès chroniques.

c) Mais une troisième éventualité est ici possible et d'une très grande importance : le *foyer ne reste pas unique* : il se produit une infection fétide pulmonaire adjacente ou serpigineuse qui conduit à de nouveaux foyers. Cette éventualité est fréquente au cours des abcès putrides et grève le pronostic : elle constitue une véritable forme « extensive » des abcès.

Ces trois évolutions méritent d'être étudiées comme pour les abcès chroniques dans des formes évolutives spéciales.

V. — Complications

a) COMPLICATIONS AIGUES. — Ce sont les mêmes que pour les abcès : les plus redoutables pour la vie du malade sont les hémoptysies, et surtout la *rupture de l'abcès dans la plèvre* qui entraîne une pleurésie putride suraiguë mortelle en quelques heures. C'est une complication qui est le plus souvent provoquée par le traitement collapsothérapique.

Les foyers adhèrent en effet toujours à la paroi et la rupture de ces adhérences est à craindre à n'importe quel moment du traitement : nous avons eu à déplorer la mort de deux de nos malades à la suite de cet accident qu'il faut prendre en très sérieuse considération.

C'est encore cette complication qui fut observée dans le cas de Piéry et Barbier : abcès putride du lobe supérieur droit traité par le pneumothorax. Tous les auteurs américains (Morgan, Marietta) la signalent.

Il est rare que les abcès putrides évoluent à la paroi ; Cavaillon et Monod en ont cependant observé un cas en 1907.

b) *Complications chroniques.* — Parmi celles-ci il faut insister sur la *dilatation bronchique*.

On a vu que les abcès chroniques non fétides pouvaient développer autour d'eux une sclérose broncho-pulmonaire qui donnait rarement lieu aux ectasies bronchiques.

Mais au cours des abcès putrides où tout converge vers l'infection bronchique au début, plus tard la sclérose bronchique, il était inévitable que cette prédilection pour l'atteinte des bronches, se traduisit par une altération chronique ectasiente. Le plus souvent il s'agit d'une dilatation cylindrique des bronchioles mais d'autres fois les bronches elles-mêmes sont atteintes par des ectasies cupuliformes.

Cette complication survient dans les abcès chroniques invétérés ou après des formes serpigneuses mutilantes.

On la méconnaît actuellement trop parce que l'on a tendance à considérer l'ectasie bronchique révélée par le lipiodol, pendant la vie, ou découverte à l'autopsie chez des malades atteints de suppurations fétides, comme étant primitive ; alors que dans un certain nombre de cas c'est l'inverse qui se produit.

Nous envisageons la description de cette complication spéciale aux abcès putrides dans une forme clinique spéciale « forme ectasiente ».

Les complications habituelles aux abcès chroniques peuvent également se produire pour les abcès putrides : les abcès du cerveau sont notamment assez spéciaux aux formes compliquées de dilatation bronchique.

VI. — Pronostic

LE PRONOSTIC des suppurations fétides circonscrites est donc grave ; les abcès non fétides guérissent beaucoup plus facilement que les abcès putrides et beaucoup plus complètement.

Même lorsque l'évolution paraît éteinte il faut craindre, si tous les symptômes n'ont pas disparu, l'édification lente d'une ectasie bronchique au lieu du foyer qui transforme le malade en un infirme incurable.

Conclusion

Les caractères cliniques des abcès putrides sont les suivants : le début est souvent insidieux et indécis.

La putridité de l'expectoration est moindre que dans les processus aigus sphacéliques.

Les signes physiques sont difficiles à percevoir.

Les images radiologiques sont celles de collections hydroériques moyennes ou petites : mais souvent aussi celles de spléniques à contours indécis.

L'image speluncaire peut même faire totalement défaut.

Les images lipiodolées donnent souvent des aspects irréguliers et anormaux.

L'allure intermittente de tous les signes cliniques est un trait essentiel, particulièrement frappant dans les abcès chroniques où les intermittences peuvent être particulièrement espacées et récidivantes.

Dans l'interprétation des symptômes auxquels donnent lieu les abcès putrides, il ne faut jamais perdre de vue le rôle de la sclérose et de l'infection broncholitique.

Bien mis en évidence anatomiquement, leur rôle se

retrouve également en clinique et explique bien des particularités séméiologiques des abcès putrides : les modifications de l'expectoration, l'absence des fibres élastiques, les petits suintements hémorragiques, les images lipiodolées anormales.

L'évolution des abcès putrides présente, outre les éventualités habituelles aux suppurations pulmonaires circonscrites, la possibilité d'infections fétides adjacentes serpigneuses, très spéciales à ces formes.

Parmi les complications, l'ectasie bronchique secondaire est importante et à connaître après les abcès putrides.

Le pronostic de ceux-ci est grave, beaucoup plus que celui des abcès non fétides.

CHAPITRE VI

FORMES ÉVOLUTIVES

Nous étudierons successivement à l'aide de quelques observations les formes curables, les formes chroniques localisées, les formes compliquées enfin : extensives ou ectasiantes.

I. — Formes curables

La guérison des abcès putrides peut s'observer dans des circonstances absolument identiques à celles des abcès aigus.

D'après notre observation personnelle, nous avons vu guérir :

- a) Des suppurations fétides chroniques cavitaires ;
- b) Des suppurations fétides à allure chronique qui n'avaient pas déterminé de syndrome cavitaire radiologique mais qui, après l'injection lipiodolée, ont montré l'existence d'*abcès multiples*.

Il en est donc en réalité de ces formes comme des abcès non fétides, avec des différences cependant.

Tout d'abord nous considérons la guérison d'abcès

putrides cavitaires comme rare ; infiniment plus rare que celle des abcès non fétides.

En règle générale une suppuration fétide qui a donné lieu à une caverne n'aboutit pas à la guérison.

Il existe indiscutablement des cas où la guérison existe puisqu'elle a été vérifiée anatomiquement (Lemierre, Deschamps et Duruy) même cliniquement (Brauch, Mackay, Gross) mais elle n'est pas fréquente.

Il faut en effet être particulièrement sévère pour juger ici de la guérison.

Il faut l'être beaucoup plus encore que pour les autres abcès : la disparition des signes physiques n'est pas une preuve de guérison (déjà lorsque la suppuration est bien développée ils sont difficiles à percevoir) ; la disparition des signes fonctionnels et de l'expectoration putride n'est pas une preuve : car l'expectoration peut parfaitement perdre son caractère putride momentanément ; et même si l'abcès pulmonaire ne sécrète plus, les bronches irritées peuvent encore entretenir une sécrétion purulente qui est un facteur de réinfection ; *même la disparition radiologique et radiographique de la caverne n'est pas une preuve de guérison* : nous verrons en effet au chapitre suivant un cas (obs. Estr), où cette disparition, vérifiée radiographiquement, ne fut que passagère et malgré une rétrocession presque complète des signes pulmonaires, la maladie reprit de nouveau son cours.

Jamais on n'insistera assez sur la longueur des rémissions et des intermittences de ces affections.

Le seul critérium est pour nous la *disparition de toute ombre pulmonaire* : tant que autour du foyer persistent des taches même minimes, ou des opacités diffuses, c'est qu'il persiste ou un processus actif d'infiltration nécrosante ou que se développe la sclérose pulmonaire.

Dans aucun cas on ne peut affirmer la guérison : la nécrose est toujours prête à repartir, et la sclérose enferme les germes à l'état virulent.

La sclérose, même lorsqu'on la constate ici, n'est pas un indice de guérison, une séquelle. Comme dans les abcès multiples ; on doit au contraire s'en méfier et craindre que l'accalmie ne soit que transitoire.

Enfin nous mettons encore — quant à nous — une autre condition à la certitude d'une guérison d'abcès putride : c'est le *contrôle de l'intégrité bronchique*.

Ce sont des malades qu'il ne faut pas abandonner.

Il faut les suivre pendant des semaines et des mois ; souvent ils conservent une petite expectoration légère qui traduit l'atteinte bronchique et qu'il faut tarir. Si elle se prolonge avec des recrudescences pendant plusieurs mois après la guérison, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'injection intra-trachéale de lipiodol pour vérifier l'intégrité des parois bronchiques et dépister une ectasie possible.

On peut s'étonner de la sévérité de telles conclusions ; elles nous ont été dictées par l'observation personnelle de malades atteints de suppurations chroniques et suivis à longue échéance, 2 ans, 3 ans, 4 ans même après leur infection initiale : or, chez des malades qui crachaient à peine et ne conservaient qu'une opacité radiologique indistincte sans trace d'image annulaire, nous avons souvent constaté des ectasies bronchiques.

Certes l'allure actuelle des suppurations fétides circonscrites est beaucoup plus qu'autrefois orientée : vers les possibilités de guérison spontanée ; le nombre considérable des guérisons rapides constatées à la suite des traitements médicamenteux les plus divers en est la preuve ; mais dans la grande majorité des observations,

les malades ont cessé d'être suivis trop tôt après le début des accidents ; et présentaient encore ou des signes cliniques ou des signes radiologiques.

Il faut éviter de conclure ainsi trop hâtivement à la guérison surtout depuis que l'on connaît l'évolution récidivante de ces « gangrènes chroniques » si bien décrites par Lemierre et Kindberg ; Bezançon et de Jong et que nous n'avons fait que souligner à nouveau dans notre étude « des abcès putrides ».

Nous donnons ici deux observations de guérison l'une d'un abcès avec caverne hydro-aérique nette, l'autre d'abcès multiples, sans insister sur le tableau clinique de ces formes qui est le même que pour les abcès non fétides.

A) Guérison spontanée d'un abcès cavitaire putride

Observation. — M. Chauv. Joseph, âgé de 36 ans, manœuvre.

Diagnostic. — *Suppuration fétide chronique circonscrite spontanée du lobe supérieur gauche. Expectoration fétide avec bacilles fusiformes sans spirilles. Amélioration spontanée. Disparition de la caverne et des signes radiologiques.*

Cet homme jusque-là bien portant a été saisi il y a un mois d'un point de côté gauche subit avec fièvre. Simultanément il se met à cracher : cette expectoration était hémoptoïque mais non fétide au début, d'après les dires du malade.

Il est hospitalisé l'hôpital de Saint-Denis pendant quelques jours et, en sort bientôt parce qu'il se sentait mieux.

Depuis cette date il a commencé à émettre des crachats fétides et à maigrir ; ces symptômes l'inquiètent, il entre le 20 décembre 1926 dans le service de M. le Professeur Sergent.

A l'entrée on se trouve en présence d'un individu bien bâti, assez robuste, un peu amaigri, pâle et terreux. La fièvre est à 38°5.

Les signes de localisation sont très nets au sommet gauche ; ce sont des signes de condensation (matité, exagération des vibrations) que l'on retrouve sous la clavicule gauche, dans l'aisselle et en arrière.

La respiration est très basse, obscure et rude, on n'entend pas de souffle.

Dans l'aisselle après la toux, éclatent quelques râles sous-crépitaux.

Les crachats mucopurulents, verdâtres, épais, sont modérément fétides : l'examen n'y montre pas de spirilles, mais quelques bacilles fusiformes.



L'examen oto-rhino-laryngologique pratiqué chez cet homme, parce qu'il se plaignait de respirer insuffisamment et mal par le nez a montré simplement une déviation de la cloison.

L'examen radiologique montre une cavité hydro-aérique avec un culot très minime, au sein d'une opacité diffuse du lobe supérieur gauche.

Le 20 janvier 1927 alors qu'aucun traitement spécial n'a été fait, on constate une amélioration considérable et très nette de l'état général ; l'expectoration a diminué, la fièvre est tombée ; de temps en temps de minimales clochers fébriles pointent à 38°.

Les signes physiques ont diminué : on n'entend plus à gauche que quelques frottements ; la matité diminue.

L'examen des crachats ne montre pas de spirilles. On se décide néanmoins à instituer un traitement arsénical de 0,30, 0,45 et 0,60 de novarsénobenzol en 3 injections.

L'évolution ne parut pas plus rapidement influencée et continua sa marche favorable.

Le 26 février 1927 l'amélioration était complète. L'image radiologique était normale, l'image radiographique montrait les disparitions de toute infiltration pulmonaire.

**B) Guérison spontanée d'abcès multiples péribronchiques
injectés par le lipiodol**

Observation. — M. Legr., âgé de 36 ans, chauffeur.

Diagnostic. — *Suppuration pulmonaire droite, fétide d'emblée, ayant débuté brusquement depuis un mois. Amélioration subite, évolution chronique. Image radiologique de pommelures diffuses avec densification de tractus péri-hilaire, opacité de toute la région pulmonaire moyenne.*

Lipiodol : pas de dilatation des bronches, amélioration clinique et radiologiques parallèles ; séquelles de sclérose péri-bronchique et scissurales.

Observation. — Début le 9 janvier 1926 par des frissons et de la fièvre avec un violent point de côté droit, toux et expectoration peu abondante, non fétide. Au bout de dix jours amélioration incomplète, la température tombe à 38°, mais une rechute se produit et 15 jours après le début des accidents, le malade s'aperçoit d'une expectoration fétide.

La fièvre est à 39°, les signes persistants, le malade pratique une analyse des crachats (faite en ville) qui montre l'absence de bacille de Koch, et la « présence d'une flore saprophytrique extrêmement abondante et variée, et en particulier de germes anaérobies du type perfringens ».

Il entre à l'hôpital le lendemain 9 février en état de poussée aiguë.

Antécédents. — A noter que le malade était très bien portant, avait fait toute la guerre sans une blessure, ni une maladie et qu'il n'a jamais souffert d'aucune affection pulmonaire.

Examen. — L'état général, malgré la fièvre, est satisfaisant ; la température est à 39°, l'expectoration est très abondante, d'environ 200 gr. par 24 heures, purulente, verdâtre, et fétide. L'haleine par contre est à peine fétide. A l'auscul-



FIG. 1

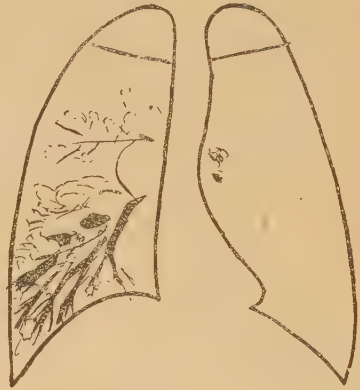


FIG. 2

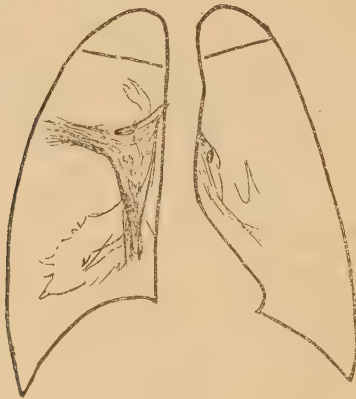


FIG. 3

tation on localise le foyer à droite, les fosses sus et sous-épineuses droites sont submatés et vibrent exagérément. On y perçoit un souffle de condensation qui prend un caractère creux au sommet. On perçoit dans toute l'aire de ce souffle des râles sous crépitants après la toux, en avant les mêmes signes s'étendent, de même que dans l'aisselle. La matité est

séparée du foie par une bande de sonorité très nette, le poumon gauche semble indemne.

Examen des autres appareils : négatifs, foie un peu gros (éthylisme chronique avoué).

L'examen radioscopique montre (voir schéma) une opacité diffuse pommelée des lobes supérieur et inférieur, une opacité complète mais striée de petites clartés dans le lobe moyen sans limitation nette.

Evolution. — Amélioration très rapide, spontanée, *sans traitement autre que le traitement symptomatique* : la fièvre tombe à 37°9 le 16 février, les crachats à 90 gr. ; leur fétidité diminue ; — par contre les mêmes signes de condensation avec éclatement de râles bulleux après la toux s'entendent dans les fosses sus et sous-épineuses, sous-claviculaires et dans l'aisselle.

Cependant la fosse sus épineuse paraît se dégager un peu et on a plutôt l'impression d'une matité suspendue.

La pleurésie interlobaire est discutée, mais l'image radioscopique semble plutôt en faveur d'une broncho-pneumonie gangréneuse.

Le 18 février, on pratique une injection intra-trachéale de lipiodol qui montre des bronches du calibre normal, mais les herborisations bronchiques sont mal dessinées et le lipiodol *a pu en deux endroits pénétrer au niveau des points suppurés*. Légère attraction trachéale (Voir schéma fig. 2).

Cet examen lipiodolé élimine la dilatation des bronches d'abcès péri-bronchiques mais montre qu'il s'agit au cours d'une broncho-pneumonie gangréneuse avec petites suppurations multiples alvéolaires évacuées par les bronches sans grand abcès collecté.

Ce diagnostic devait être complètement vérifié par l'évolution ultérieure de la maladie.

Evolution. — Depuis le 19 février jusqu'au 8 mars, date de sa sortie de l'hôpital, le malade s'améliora considérablement. Il ne crachait plus à sa sortie que 20 gr. de crachats *non fétides*, dans lesquels les examens répétés n'avaient jamais décelé de bacille de Koch, il pesait à sa sortie 81 kilos.

L'examen radiologique montrait (voir schéma, fig. 3) un éclaircissement dans la région du lobe moyen qui paraît en-

core striée de petites clartés ; il existe dans le lobe inférieur droit de petites taches lipiodolées persistantes. Le lobe supérieur est encore tacheté.

A l'auscultation les signes ont beaucoup diminué, on constate une submatité des régions antérieurement mates avec une respiration rude et soufflante.

Revu le 13 avril 1926, on constate à l'examen physique, une très discrète diminution de sonorité en avant, sur une bande de deux travers de doigt avec une respiration très légèrement soufflante ; l'expectoration est insignifiante, sans odeur. L'examen radiologique montre une transparence del'hémithorax très diminuée dans son ensemble, l'obliquité des côtes est accentuée, et il existe plusieurs tractus le long de la scissure moyenne qui réunissent la paroi axillaire à l'ombre hilare ; celle-ci est grosse, peu homogène et à contours extrêmement irréguliers.

Revu par nous-même le 18 septembre 1926, le malade nous a déclaré avoir eu « *une petite hémoptysie* » depuis laquelle il ne tousse et il ne crache plus que d'une manière à peine marquée le matin, pas plus, nous dit-il, qu'il ne tousait ou ne crachait avant sa maladie, à un moment où il fumait beaucoup. Il n'a pas de fétidité de l'haleine et il continue son travail.

L'examen radiologique a montré les mêmes constatations qui ont été consignées dans le précédent examen radioscopique :

1° Séquelles sléreuses bronchique périhilaires et péribronchiques avec attraction du diaphragme.

2° Symphyse de la scissure interlobaire.

Le malade s'étant refusé à l'examen lipiodolé de contrôle nous ne pouvons actuellement en donner le résultat.

Nous considérons la malade comme définitivement guérie car tout signe d'infiltration pulmonaire a disparu. Les ombres radiologiques constatées sur le cliché sont pleurales ou bronchiques.

Comment concevoir la nature de cette suppuration ? L'examen radiologique nous paraît explicite : il s'agit d'une grosse infiltration du lobe moyen et inférieur droit avec petites suppurations alvéolaires disséminées comme nous en

avons décrites dans les *abcès péribronchiques non fétides*.

Or le cliché après lipiodol nous permet précisément de vérifier ce diagnostic : les lobules pulmonaires sont mal injectés, mais on constate deux *plaques* injectées par du lipiodol en dehors du trajet bronchique et que nous pensons être de petites cavités dans lesquelles a pénétré le lipiodol. Il n'y a pas de grosse caverne, mais des abcès lobulaires excavés. Ce type de lésion peut donc exister aussi bien avec une suppuration fétide, qu'avec une suppuration non fétide et guérir dans les deux cas *sans séquelles pulmonaires*.

II. — Formes chroniques localisées

Elles répondent à notre description générale.

Nous en donnerons à titre d'exemple deux cas, complètement suivis, qui ont évolué tous deux comme des formes localisées.

Elles illustrent deux variétés d'abcès putrides.

La première est une forme excavante avec réaction pulmonaire lobaire.

Son intérêt est grand parce qu'il nous montre tous les caractères essentiels des abcès putrides ; le caractère insidieux au début, la réaction lobaire peu condensante, le peu de netteté de la caverne, les adhérences pleurales qui ont empêché la réalisation du pneumothorax. Enfin et surtout la possibilité de *rémissions impressionnantes* accompagnées de nettoyages radiologiques presque complets.

Il met en valeur aussi les « poussées d'infection lobaire successives péri-cavitaires, parties du foyer, qui réalisent à chaque fois une topographie lobaire ; caractère inconstant du reste des abcès putrides, sur lequel Piéry et Barbier ont bien insisté.

Enfin l'échec du pneumothorax, la pleurésie putride qui en résulte, sont importants à noter.

Obs. I. — M. Estr..., âgé de 24 ans, peintre.

Diagnostic. — *Suppuration fétide primitive du poumon droit avec caverne. Essai infructueux du pneumothorax artificiel. Hernie du médiastin. Apparition de pyopneumothorax spontané à droite. Mort.*

Observation. — Le malade entre pour une *pneumopathie* aiguë ayant débuté en novembre 1925, 16 jours avant son entrée à l'hôpital.

Au bout de huit jours d'un état fébrile avec sueurs et asthénie très marquée, étaient apparus brusquement des crachats fétides avec un point de côté à droite.

Le malade avait été frappé de ces crachats noirâtres, épais, nauséabonds et brusquement abondants (1/2 crachoir par jour). Depuis l'expectoration avait diminué, sans perdre de sa fétidité et le malade se décide à entrer le 26 novembre 1926 à l'hôpital de la Charité.

Antécédents. — En réalité ce malade était atteint de « bronchite » depuis un mois avant son entrée à l'hôpital ; il tousait, il crachait depuis cette époque ; cette facilité aux atteintes respiratoires lui venait d'une pneumonie dont il avait souffert il y a quatre ans et qui avait duré un mois.

En 1918 il avait déjà été hospitalisé pour une bronchite et il avait été exclu du service militaire au bout d'un mois avec le diagnostic de bronchite suspecte.

Parti ensuite au Maroc, il y avait contracté une dysenterie aiguë en 1923, guérie sans séquelles, mais le paludisme lui fut épargné.

Antécédents héréditaires sans importance.

Examen. — Le malade est terreux, fatigué, asthénique, mais peu fébrile (37°8 38°). L'haleine et l'expectoration sont, au premier abord, manifestement fétides et l'examen révèle très facilement, à droite, un syndrome de lobite supérieure excavée.

En avant matité dans la région sous-claviculaire avec retentissement à la voix et à la toux, souffle creux et craquements après la toux. Les mêmes signes sont retrouvés dans l'aisselle. En arrière on note une matité franche dans la fosse sus et sous-épineuse avec une respiration rapide sans souffle ni adventices,

Rien à gauche.

La radiographie montre, au centre de l'image de lobite, une grosse spelunque ; (Fig. 1),



FIG. 1



FIG. 2



FIG. 3

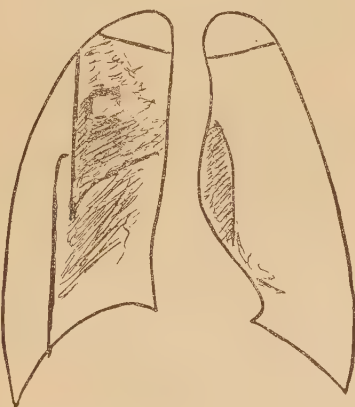


FIG. 4

Au cours des jours suivants amélioration très nette et progressive.

1° des signes généraux : augmentation de poids.

2° des signes physiques : diminution des signes d'auscultation, du souffle et des bruits adventices.

Il ne persiste qu'une submatité sous-claviculaire sus et

sous-épineuse droite, avec vibrations un peu fortes et en avant petits souffles respiratoires très discrets.

L'expectoration s'est tarie progressivement et tombe de 135 gr. à 15 gr. par jour ; des examens répétés n'ont jamais montré de bacilles de Koch. L'amélioration est telle que l'on surseoit à l'exécution du pneumothorax artificiel qui avait été précédemment décidé.

Le malade sort de l'hôpital le 6 janvier 1926.

Huit jours après nouvelle poussée : point de côté droit et expectoration fétide et toux sans élévation de température.

Le malade rentre à l'hôpital le 20 janvier 1926. A l'examen on trouve peu de symptômes, quelques craquements à la toux.

L'examen radioscopique montra, par contre, des modifications importantes. Pendant l'amélioration l'excavation avait presque totalement disparu, elle ne présentait plus qu'un liseré qui, à la toux, montrait attraction en hauteur (fig. 2).

Le 21 janvier, on constate de nouveau une densification de la partie centrale du lobe supérieur. On décide le pneumothorax, pratiqué le 23 janvier : le collapsus se fait difficilement, le lobe inférieur est surtout nettement comprimé, le lobe supérieur reste épais, foncé, et adhérent sans caverne nette.

Néanmoins l'état général persiste à être bon ; le malade crache peu (70 grammes par jour), les crachats sont à peine fétides.

Le 29 mars, poussée fébrile légère à la suite de laquelle on constate une excavation très nette dans le lobe supérieur droit (fig. 3).

Le 8 avril on constate une hernie médiastinale qui provoque de la toux incessante (fig. 4).

L'état reste stationnaire jusqu'au 27 avril, date à laquelle le malade recommence à présenter des crachats fétides. On continue les insufflations à dose modérée (3 à 400 cm³ tous les six jours (pression initiale — 4, pression terminale — 1).

Quelques jours après, on constate un encombrement du cul-de sac pleural *gauche*.

Le 28 mai, se déclanche une poussée évolutive subite avec fièvre et mauvais état général, expectoration fétide, température élevée 38/39°, quelques hémoptysies. On essaie successivement le treparsol, le sérum antigangréneux 80 cm³ par jour, les injections d'huile goménolée intratrachéales.

Le 27 juillet il apparaît, à droite, des signes de *pyopneumothorax spontané* : la température monte à 40, l'état général est très grave ; malgré les toni-cardiaques, l'huile camphrée, la morphine, l'adrénaline, le malade meurt le 6 août.

Autopsie. — On constate une infiltration de tout le lobe supérieur droit, creusée dans sa partie interne et juxta-scissurale, d'une caverne à contours serpigineux irréguliers, tapissée d'une sorte de petit voile membraneux.

A la partie interne de la spelunque débouche une bronche qui se détache de la région hilare, communique avec la poche et dont elle assure manifestement le drainage.

Il est à noter un gros épaissement de la symphyse interlobaire à la partie *externe* du lobe supérieur ; en outre on note une série de petits abcès corticaux.

L'examen a été détaillé au chapitre de l'Anatomie pathologique.

Notre seconde observation concerne une forme localisée, fixe, sans caverne nette, sans réaction pulmonaire importante autour du foyer qui se présente radiologiquement comme une trainée opaque paraissant prolonger et doubler un pédicule bronchique.

C'est là une particularité sur laquelle nous avons attiré l'attention. L'évolution a été la même que dans le cas précédent et la mort a encore été déterminée par le pneumothorax artificiel.

Obs. II. — TUB... âgé de 32 ans, peintre en bâtiments.

Diagnostic. — *Suppuration fétide avec vomique survenue 5 semaines après une « congestion pulmonaire » vomiques intermittentes. Suppuration cavitaire du lobe inférieur droit.*

Essai de pneumothorax artificiel, décollement incomplet, rup-

ture d'une bride, pleurésie purulente. Thoracotomie d'urgence, mort.

Observation. — Il s'agit ici nettement d'un malade dont les antécédents respiratoires sont déjà très chargés. Le malade a fait deux pneumonies, l'une en 1911, l'autre en 1914, il a dû être évacué en 1915 du front pour bronchite chronique ; il a toujours un peu toussé ou craché, mais néanmoins sa santé générale est très bonne et lui permettait d'exercer sans indisponibilité le métier de peintre en bâtiments.

Début brusque le 15 août 1924, il se déclare à cette date un épisode pulmonaire aigu du côté droit qui dure une quinzaine de jours et qui est diagnostiqué « congestion pulmonaire. » Un mois après le malade a repris son travail complètement.

Le 20 septembre, élévation nouvelle de la température, le malade remarque qu'il tousse et qu'il crache, son haleine prend une odeur fétide ; huit jours après il fait une vomique franche avec un point de côté violent de la base droite.

Pendant le mois d'octobre le malade est traité par les injections d'huile goménolée et par l'administration d'hyposulfite de soude. La question de l'intervention chirurgicale a été posée mais refusée par le chirurgien lui-même. Une amélioration survient très nettement et le malade part à la campagne. Il se croit guéri jusqu'au 25 décembre 1924. A cette date un nouvel épisode pulmonaire survient suivi d'une vomique d'un liquide épais brun chocolat (un verre environ) très fétide ; le 3 janvier 1925 nouvelle accalmie suivie d'une nouvelle vomique le 15 mars, cette fois la vomique *n'est pas fétide*. Mais la fétidité reprend bientôt, le malade tousse et crache sans arrêt, il ne peut pas se coucher sur le *côté gauche* sans provoquer des quintes de toux extrêmement pénibles et il entre à l'hôpital de la Charité le 17 avril 1925.

Examen à l'entrée. — Malade un peu amaigri, mais apyrétique ; les crachats muco-purulents verdâtres ne sont pas fétides, mais l'haleine est très nettement fétide ; on note une diminution notable de l'augmentation thoracique à droite et on localise très facilement en arrière et à droite une matité de la fosse sous-épineuse avec une grosse diminution des vibrations.

A l'auscultation on constate un syndrome cavitairé avec souffle et pectoriloquie ; le même syndrome se retrouve dans la partie haute de l'aisselle. On ne trouve aucun signe net à gauche. En avant et à droite les signes cavitaires sont légers.



FIG. 1



FIG. 2



FIG. 3

L'examen des crachats montre l'absence de bacille de Koch.

L'examen radioscopique (voir schéma fig. 1) donne les résultats suivants : on trouve une grisaille dans tout le lobe inférieur et moyen droit, le lobe supérieur lui même s'éclaire mal, à la toux, sauf l'apex.

L'examen attentif montre l'existence d'un contour d'apparence cavaire, mais aucun signe de caverne n'est constaté à la radioscopie d'une façon nette (pas de rétraction à la toux).

Etant donné les antécédents respiratoires récidivants du malade, on décide de faire une injection intra-trachéale de lipiodol pour éliminer d'une façon définitive la dilatation des bronches. Les bronches ne sont pas dilatées. Les herborisations bronchiques très peu injectées, la poche elle-même ne peut être injectée, son contour ne peut plus être retrouvé sur la radiographie avec lipiodol.

On porte d'une façon ferme le diagnostic de cavité intrapulmonaire et on décide de faire un pneumothorax artificiel. Le pneumothorax a commencé le 26 avril 1925, le poumon décolle bien au niveau du lobe supérieur et inférieur mais il persiste des adhérences à la partie moyenne et une grosse adhérence du lobe interne à la partie interne du diaphragme droit.

La radiographie faite le 13 mai 1925 (voir schéma (fig. 2) montre sur le cliché, un contour cavaire net, un peu de liquide dans le cul de-sac et un très faible décollement. Un nouveau cliché le 25 mai 1925 montre d'une manière plus nette les particularités du décollement que nous allons signaler : création d'une poche de pneumothorax enkysté à contours nets dans la base droite ; affaissement du lobe supérieur ; larges zones d'adhérence du lobe inférieur ; pneumothorax partiel axillaire (fig. 3).

Le 20 juin 1925 cependant fut constatée pour la première fois, à l'examen radioscopique, une image hydroaérique de la dimension d'une pièce de cent sous à la partie externe du poumon, dans la région supérieure de l'opacité avec culot liquide.

Le collapsus pulmonaire commence à être réalisé mais il persiste des adhérences, formant amarre ; en bas au bord externe et interne, de même qu'à la région supérieure où l'on distingue, dans la pénombre diffuse, quelques ombres plus claires.

Depuis ce temps le malade fait des petites intermittences fébriles avec de petites rétentions purulentes.

Subitement deux jours après une insufflation qui n'avait pas été trop poussée cependant, le malade ressent un point de côté violent et on constate en 24 heures l'apparition d'une pleurésie purulente *putride*. La température monte à 39°, on injecte à deux reprises 70 cc³ par jour de sérum anti-gangréneux.

L'état général empire d'une façon effrayante. Pour parer à tout on décide néanmoins de faire un empyème : le malade meurt dans la soirée

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

III. — Formes compliquées

Autant les formes précédentes nous étaient déjà connues dans leur aspect clinique général, autant celles-ci sont très spéciales aux abcès putrides et contribuent à les éloigner du cadre clinique des abcès du poumon.

Ce sont les formes extensives et ectasiantes de l'infection fétide chronique, qui se rapprochent des cas décrits ailleurs comme « gangrènes serpigneuses » et « gangrènes secondaires à des dilatations bronchiques ».

A. — Formes extensives des abcès putrides

Fait presque spécial à ces suppurations : on peut voir survenir au cours des abcès chroniques, une extension de l'infection fétide qui peut atteindre un degré et une gravité variable.

Tantôt celle-ci gagne — du même côté que la suppuration initiale — un lobe intact jusque là et l'infiltré.

Tantôt elle est plus sévère et détermine la formation d'une nouvelle cavité.

Tantôt elle infiltre et excave le poumon opposé.

Cette extension peut se déclarer à n'importe quelle phase de l'évolution d'un abcès putride : soit précocé-

ment dès la caverne faite, soit tardivement à titre d'extension terminale.

L'extension se fait à la faveur d'une nouvelle poussée intermittente — on peut dire dans ce cas de *poussée évolutive* — car ici, contrairement aux abcès simples, le résultat de la poussée infectieuse se voit et résulte en une aggravation visible, ou une nouvelle localisation.

Les nouvelles localisations ainsi déterminées évoluent pour leur propre compte.

Mais ces formes sont particulièrement mobiles et donnent lieu à des *remaniements radiologiques* importants et rapides ; des contours spéléuncaires à peine nouvellement dessinés s'effacent, des zones indemmes s'infiltrant, des zones condensées s'éclaircissent, en quelques semaines et en quelques jours.

Elles peuvent ou bien déterminer rapidement la mort, ou bien s'assagir et passer à la chronicité : ce sont elles qui donneront alors ultérieurement les *formes ectasiques*.

Nous n'insisterons pas davantage sur le tableau clinique de ces formes déjà connues et nous en donnerons quelques exemples personnels.

1° L'infiltration subite d'un lobe adjacent est bien démontrée par l'observation suivante :

Observation. — M. Lajo..., âgé de 37 ans, garde magasin.

Diagnostic — *Suppuration fétide circonscrite chronique excavée localisée d'abord au lobe supérieur droit. Extension subite au lobe inférieur gauche sans spélunquie. Phrénicectomie En cours d'observation.*

En janvier 1926 cet homme a été saisi d'une congestion pulmonaire qui traîna pendant plus d'un mois et demi. Il remarqua, sans pouvoir fixer exactement la date, que son expectoration était à ce moment un peu fétide. Il s'accorda une convalescence de 3 semaines et reprit son travail.

En novembre 1926 il retomba malade de nouveau et se crut atteint de « grippe ». Au bout de 15 jours l'expectoration devint rapidement fétide, et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen on trouve à droite des signes de condensation très légers et qui rendent la localisation malaisée : il existe un peu de matité, les vibrations sont faibles, quelques ronchus sont perçus. Il faut un examen radiologique pour découvrir un contour spéléuncaire assez peu net, noyé dans un bloc d'opacité lobaire (fig. 1).

Or quinze jours après l'arrivée du malade, se déclara une



FIG. 1



FIG. 2

petite recrudescente fébrile et on constata dans tout l'hémi-torax droit jusqu'à la base une submatité nette cette fois ; accompagnée d'un petit souffle et de quelques frottements pleuraux.

Ces constatations incitèrent à faire une ponction exploratrice qui fut négative.

Malgré le sérum antigangréneux institué alors, on constata radiologiquement l'envahissement du lobe inférieur (fig. 2).

Le malade souffrit de réactions sériques assez vives, au cours du traitement sérothérapique, l'expectoration diminua, mais une nouvelle poussée survint encore.

Ce n'est qu'après la phrénicectomie faite que l'on constata, en même temps que l'élévation du diaphragme (déjà nette après 15 jours) une désagrégation dans le bloc lobaire inférieur, tandis que le lobe supérieur se nettoyait également et que le contour cavitairé perdait sa délimitation.

2° Les abcès pùtrides peuvent se compliquer d'une évolution extensive serpigneuse, créant des excavations successives.

Nous n'avons pas en vue les formes serpigneuses de gangrène évoluant d'emblée mais de suppurations fétides circonscrites qui ont commencé par être localisées et chroniques et se sont étendues secondairement.

En voici deux observations :

Obs. I. — Mlle Jo..., âgée de 48 ans.

Diagnostic. — Vomiques fétides intermittentes survenues après un épisode aigu. Localisation cavitairé du lobe supérieur droit.

Evolution par poussées, signes discrets à gauche, extension progressive des lésions à droite, infiltration totale du poumon droit, rupture de la poche, pleurésie pùtride, mort.

Observation. (Communiquée par M. le Pr Sergent).

La malade bien portante en général, a néanmoins souffert d'une grippe en 1918, mais sans gravité, et d'une laryngite en janvier 1923 ; cette laryngite assez curieuse n'a jamais été diagnostiquée dans sa nature exacte. On aurait, paraît-il, constaté au même moment une infiltration du sommet droit. Mais la malade avait recouvré une bonne santé qui se maintint à peu près intacte jusqu'au milieu du mois de septembre. Subitement des accidents fébriles se déclarèrent alors qui ont persisté sans arrêt depuis.

Au bout de quelques jours, la malade a remarqué que l'expectoration avait tendance à devenir fétide ; de temps en temps se produisent des expectorations un peu plus abondantes, mais pas très nettement vomicales qui abaissent momentanément la température et montrent qu'il s'agit bien néanmoins d'un syndrome de rétentions intermittentes.

Néanmoins la malade conserve un assez bon état général. Un examen complet, pratiqué le 23 novembre, révèle une douleur à la pression dans la région sous-claviculaire et en écharpe dans l'aisselle. A noter que la malade, depuis le début de sa maladie, *ne peut se coucher sur le côté gauche* sans se mettre à tousser et à cracher. On trouve très facilement des localisations cavitaires dans toute la partie supérieure du poumon droit avec une matité à topographie lobaire supérieure. Au moment de l'examen, les crachats sont nummulaires et sans odeur ; tous les examens faits pour rechercher le bacille de Koch sont négatifs.

En nombre 1923 se déclare un *foyer à la base gauche* caractérisé par de la rudesse respiratoire et quelques ronchus, mais l'extension des lésions à droite devient inquiétante ; la fièvre est permanente entre 38 et 39°, entrecoupée de courtes rémissions. En décembre 1923 les signes sont stationnaires, de haut en bas du poumon droit on entend des sous-crépitaux. Au sommet gauche on entend un syndrome d'auscultation speluncaire. En avril 1924 l'état général devient de plus en plus grave, les expectorations sont de plus en plus fétides, par contre les symptômes du poumon gauche ont rétrogradé, mais la totalité du *poumon droit* est infiltrée et excavée. On songe à une intervention chirurgicale et on pratique une *ponction exploratrice* qui est négative, mais il se produit un *ensemencement immédiat du trajet de la ponction*, celui-ci s'ouvre à la peau, laisse écouler un pus fétide.

48 heures après éclate un syndrome de *pleurésie putride* extrêmement grave qui amène la malade à la mort le 15 mai 1924. A noter qu'une radio faite tardivement a montré une infiltration totale du poumon droit sans signes cavitaires nets.

Obs. II. — M. Gil..., âgé de 27 ans.

Diagnostic. — Vomiques fétides intermittentes à début brusque, foyer intra-pulmonaire de la base droite reconnu à l'intervention.

Evolution par poussées, avec localisations successives des signes pulmonaires.

Observation. — Le malade était parfaitement bien portant jusqu'en février 1923, il a fait toute la guerre au front, sans maladie.

En février 1923, il ressent subitement un point de côté brusque à la *base droite*, suivi d'une expectoration *glabreuse* mais très rapidement fétide. Le 25 juin le malade subit une intervention chirurgicale pour une prétendue pleurésie interlobaire mais la plèvre était libre : le foyer était intra-pulmonaire : drainage. L'écoulement de pus a persisté très abondant pendant toute l'année 1923.

Le 7 avril le malade se croyant atteint de tuberculose décide de partir à Cannes et le Docteur Bufnoir reconnaît, à son entrée, une grosse cavité gargouillante à droite, avec une expectoration putride abondante, mais il diagnostique à l'auscultation une vaste zone d'induration à *la partie moyenne du poumon gauche* avec des râles humides sans souffle. Le malade, au cours de cette saison à Cannes, fait trois hémoptysies et les crachats fétides en permanence sont un peu désodorisés par l'hyposulfite.

Conclusion : En outre du premier foyer situé dans la région hilare droite et considéré comme inopérable par MM Roux-Berger et Boidin le malade fait une seconde localisation pulmonaire gauche.

A la fin d'avril 1924, le malade présente des signes d'amélioration indéniable ; M. le Pr Sergent constate à cette date :

1° Des signes hydroaériques de la base droite, mais *on ne trouve plus de symptômes d'infiltration du poumon gauche* à peine si la radiographie montre quelques taches très floues dans la région moyenne du poumon gauche ; l'haleine est extrêmement fétide, l'examen des crachats montre une absence de bacille de Koch, de nombreux pneumocoques.

B) Formes chroniques ectasiantes

Il existe des suppurations fétides qui donnent lieu comme séquelle de leur infection à des dilatations bronchiques.

Cette affirmation peut surprendre car si la coexistence d'ectasies bronchiques et de suppurations chro-

niques fétides a été de tout temps signalée, on considère en général en présence d'un cas mixte, que la suppuration chronique est secondaire à la dilatation bronchique.

Cette interprétation résulte des théories qui sont généralement acceptées sur l'étiologie de l'ectasie bronchique; maladie constituée le plus souvent dans l'enfance, restant très longtemps latente, déterminant des poussées infectieuses pulmonaires intermittentes, jusqu'à la phase tardive de bronchorrhée purulente permanente.

Nous croyons — et nous l'avons déjà exposé avec Kindberg — qu'à côté de ces ectasies bronchiques, on perd trop de vue qu'une dilatation bronchique constatée chez l'adulte peut être acquise, et *constituée dans des délais relativement récents*.

En d'autres termes, lorsqu'après une infection pulmonaire grave on constate l'existence d'une ectasie, il nous semble abusif d'interpréter toujours l'infection pulmonaire comme étant la manifestation secondaire d'une dilatation bronchique latente et jusque-là silencieuse, comme le fait par exemple Reverdin à propos d'une suppuration pulmonaire chronique fétide.

Les suppurations pulmonaires et notamment les suppurations fétides, par les gros délabrements pulmonaires qu'elles entraînent, par la destruction bronchique qui est un de leurs caractères principaux, par la sclérose étendue qui se dissémine à la fois dans le parenchyme et dans les bronches sont plus aptes que n'importe quelle autre affection pulmonaire à créer des ectasies bronchiques.

Celles-ci se déclarent en effet même chez l'adulte après des broncho-pneumonies simples passant à l'état chronique — *a fortiori* le peuvent-elles après des scléroses

broncho-pulmonaires considérables que développent après elles les suppurations fétides.

Nous avons vérifié du reste cette étiologie dans une étude systématiquement entreprise pour déceler les séquelles bronchiques des suppurations pulmonaires au moyen des injections intratrachéales de lipiodol.

Le résultat de ce travail entrepris avec Kindberg sera développé dans un mémoire publié dans les « Annales de Médecine ».

Nous étudierons ici successivement :

1° Quelles variétés de suppurations fétides sont ectasiantes ;

2° Quelles sont les lésions anatomiques correspondantes.

3° Quelle est l'interprétation que l'on peut en donner.

I. — *Les diverses variétés de suppurations fétides ectasiantes*

Le cas princeps a été décrit en 1925 par Kindberg et Cottenot, qui avaient pu injecter au lipiodol une ectasie bronchique consécutive à une suppuration fétide post-opératoire ; la dilatation bronchique n'était donc certainement pas primitive.

Pour ce qui est des abcès putrides, nous estimons qu'un abcès qui évolue comme une suppuration fétide circonscrite chronique peut se compliquer d'ectasie dans deux cas surtout.

1° Après des interventions chirurgicales directes portant sur le foyer. Celles-ci déterminent souvent une sclérose pleuro-pulmonaire diffuse, qui emprisonne les germes putrides, au lieu d'assurer la guérison.

2° Lorsque l'abcès chronique se complique d'*extension* et détermine des foyers multiples. C'est un cas que nous examinerons particulièrement car il entre dans les cadres des *abcès bronchectasiques* décrits par les Amé-

ricains et dont nous aurons à discuter la valeur terminologique exacte.

Les abcès putrides opérés. — Lorsque la symphyse pleuropulmonaire étendue se développe après l'intervention ; on constate localement une rétraction pariétale considérable avec matité de bois et obscurité respiratoire absolue.

On continue néanmoins à percevoir des signes cavitaires en un point déterminé, sous la clavicule, ou dans la région juxta-hilaire et le malade continue à rejeter des crachats fétides. L'injection intra-trachéale de lipiodol révèle des dilatations *bronchiques ramifiées*, noyées dans l'ombre qui a envahi l'hémithorax.

Voici une observation probante de ce fait :

Observation. — Madame Barth..., âgée de 32 ans, ménagère.

Diagnostic, Suppuration pulmonaire fétide ancienne intermittente, à localisation lobaire supérieure gauche ayant débuté en 1912.

Opérée trois fois de suite par le Docteur Tuffier à la suite de ces interventions ont persisté des hémoptysies abondantes ; cicatrisation apparente de la plaie. Poussée récente en 1921 avec vomique et fistulisation simultanée à la peau.

Episodes analogues intermittents depuis cette époque ; expectoration persistante dans l'intervalle des vomiques.

Syndrome de sclérose pleuro-pulmonaire du côté gauche avec syndrome cavitairé du sommet, injection intra-trachéale de lipiodol : trajet bronchiques dilatés contournés en poches.

Observation. — En 1912, la malade, jusque-là bien portante, à part un croup à l'âge de six ans, une fièvre typhoïde à l'âge de 11 ans, mais de constitution un peu frêle, présente un début subaigu de sphacèle pulmonaire gauche, bientôt révélé par de petites vomiques fétides, pendant trois ans.

En 1915 première intervention par le Docteur Bazy. La nature exacte de cette intervention n'est pas connue de la malade.

Nouvelle intervention un mois après par le Docteur Tuffier, corrigée le 8 décembre 1915 puis le 8 janvier 1916 par une nouvelle intervention décidée d'urgence à la suite d'hémoptysiés très abondantes.

Depuis lors le trajet fistuleux qui occupe la paroi antéro-latérale gauche du thorax tend à se refermer. Jusqu'en 1921, la cicatrisation est complète.

En 1921 nouvelle poussée aiguë qui se traduit par des vomiques sanglantes et fétides et par la réouverture du trajet fistuleux. La cicatrisation se produit de nouveau et tout rentre dans l'ordre pour une nouvelle période de quatre ans.

Il y a trois mois, les vomiques et l'écoulement fistuleux reprennent, mais depuis trois mois, contrairement à ce qui se passait précédemment, la malade expectore de jour en jour de gros crachats purulents, non fétides.

A l'examen : aspect pâle, amaigri, doigts hippocratiques, grosse rétraction de tout le côté gauche avec diminution de l'expansion inspiratoire (36, - 36,5 au lieu de 39, - 40 1/2) ; scoliose, circulation veineuse collatérale.

En arrière, matité de bois sur toute la hauteur, silence respiratoire absolu à la base avec apparition progressive et croissante du murmure vésiculaire de la partie moyenne au sommet où la respiration est rude et l'expiration soufflante.

En avant à gauche, matité, inspiration rude avec timbre cavitairé. A droite, rien d'appréciable en avant ; en arrière, respiration soufflante dans la zone d'alarme (peut-être par propagation).

Conclusion. — Syndrome de sclérose pleuro-pulmonaire avec symphyse consécutive aux interventions multiples ayant porté sur la région.

Le point important à déterminer est de savoir quel est l'état actuel du parenchyme pulmonaire gauche ; pour ce faire, on pratique une injection de lipiodol par l'intermédiaire de la fistule qui s'est spontanément ouverte dans le 3^e espace intercostal gauche, à un travers de doigt en dehors du mamelon. On constate l'image radioscopique suivante : (voir planche VI) le lipiodol injecté quelques trajets anfractueux, puis vient remplir de grosses poches en rapport



FIG. 1. — Suppuration pulmonaire chronique à évolution spontanée.



FIG. 2. — Suppuration pulmonaire opérée, élargissement (avec effusion et drainage) : développement consécutif d'une sclérose pleuropulmonaire diffuse avec ectasie bronchique.

Deux aspects d'Ectasies bronchiques secondaires à des suppurations pulmonaires fétides prolongées, mises en évidence par l'injection intrachéale de Lipiodol

avec le pédicule bronchique gauche. Le reste de l'arbre bronchique est bloqué et ne peut s'injecter.

On assiste en réalité à un bouleversement total de toute l'architecture alvéolaire et bronchique : le poumon doit être remplacé par une agrégation de faisceaux scléreux entre lesquels persiste la cavité anfractueuse de la gangrène, en communication avec des bronches tortueuses irrégulièrement dilatées.

L'injection intra-trachéale de lipiodol a montré l'aspect foliacé des ectasies bronchiques que révèle l'examen de la planche.

Les abcès putrides compliqués d'extension ou de récidives.
— C'est dans ces formes que nous avons constaté le plus régulièrement les ectasies bronchiques.

Cliniquement ce sont des malades qui ont longtemps souffert d'expectorations fétides intermittentes, puis bientôt celles-ci cessent d'être fétides et abondantes et le malade devient un toussueur et cracheur chronique, et il conserve des signes physiques, qui, dans tous les cas examinés, siégeaient toujours à la base. Ces signes sont variables, souvent peu nets : un peu de submatité, quelques râles sous crépitants, une simple obscurité respiratoire.

Mais l'état général est parfaitement conservé.

L'examen lipiodolé montre une série de *petits lacs* irréguliers, disséminés dans la base atteinte, *des flaques* des *culots* lipiodolés, étagés ou juxtaposés : l'aspect en est reproduit sur la planche hors texte.

Nous avons retrouvé cet aspect chez des malades examinés pour la première fois en 1923 par M. Lemierre et Kindberg à l'occasion de « gangrènes subaiguës ». Ces cas figurent dans le Mémoire de ces deux auteurs, publié en 1924 dans les « Annales de médecine ». Ils concernaient précisément des formes serpigineuses de gan-

grènes à foyers multiples. Quatre ans après nous avons pu retrouver ces malades : deux d'entre eux, qui n'étaient pas strictement guéris, présentaient après l'injection de lipiodol, l'image que nous avons indiquée.

Or leur passé était indemne de tout antécédent respiratoire avant cette « gangrène » et il nous semble impossible de ne pas admettre que l'ectasie bronchique soit réellement secondaire à la suppuration fétide.

Nous transcrivons ici à titre d'exemple, une de ces observations.

Obs. — Mademoiselle Lau..., âgée de 24 ans, ménagère.

Diagnostic. — Observation faisant partie du mémoire de MM. Lemierre et Léon-Kindberg avec le diagnostic de : *gangrène pulmonaire à répétition.*

Première atteinte bénigne en février 1922, seconde atteinte beaucoup plus grave en janvier 1923, amélioration par la sérothérapie, pneumothorax artificiel impossible à réaliser, persistance des signes physiques et radiologiques, fétidité intermittente de l'haleine.

Revue en septembre 1926 avec les mêmes symptômes et une persistance des signes en foyer à la base droite, avec rétraction. Injection intra-trachéale de lipiodol : deux lacs bronchiques lipiodolés autour du pédicule hilair inférieur droit, taches lipiodolées en plaques disséminées dans toute la base.

Nous résumons ici l'observation transcrite dans le mémoire de MM. Lemierre et Léon-Kindberg. :

Mlle La.... Marié, 24 ans, entre à l'hôpital Andral le 11 février 1922. Rien de notable dans ses antécédents. En pleine santé le 4 février, étant à la promenade, elle ressent subitement un frisson violent avec claquement des dents et sensation de froid intense. Le 6, elle est forcée de s'aliter. Le 7, apparaît un point de côté très vif, au niveau de la base thoracique droite, elle tousse et rejette des crachats abondants, purulents, striés de sang, ayant une odeur de pourriture ; la fétidité de l'haleine n'existe qu'à la toux.

Cet état persiste plusieurs jours et est déjà en voie d'amélioration lorsqu'elle se décide à entrer à l'hôpital ; le point

de côté a presque disparu, n'étant plus réveillé que par les inspirations profondes ; il n'y a plus de dyspnée.

C'est une femme assez corpulente, d'aspect floride. Elle tousse fréquemment et émet à chaque fois des bouffées d'une fétidité pénétrante : les crachats verdâtres, assez abondants, d'aspect banal, sont également très fétides.

L'examen des poumons montre, à droite, en arrière avec de la submatité atteignant la base, dans la région moyenne un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate, une zone large comme une pièce de cinq francs, au niveau de laquelle s'en-



FIG. 1

FIG. 2

tend une inspiration rude et soufflante, une pectoriloquie aphone marquée, avec brônchophonie : tout autour, en couronne, on perçoit, sur une étendue grande comme la main, de nombreux râles sous-crépitaux.

Ces signes ne se retrouvent ni en avant ni dans l'aisselle. Le poumon gauche ne fait entendre que quelques râles diffus de bronchite. L'examen des crachats montre une flore microbienne très abondante et très variée, pas de bacilles de Koch. L'examen des autres appareils ne décèle rien de notable. La température oscille autour de 38°.

Un examen radioscopique montre un foyer opaque parahilaire en concordance parfaite avec l'examen clinique.

Le traitement consiste simplement en potion à l'eucalyptus et à la térébentine. La malade sort très améliorée le

23 février. A ce moment, un examen radioscopique montre que la masse opaque parahilaire s'est fortement éclaircie, il n'y a plus que des taches floues, dans une sorte de plage grisée assez indistincte. D'ailleurs l'état général est excellent ; pendant près d'un an, la malade peut travailler sans fatigue, sans aucun symptôme fonctionnel notable.

Une deuxième reprise de la fétilité se produit en janvier 1923.

La malade est abattue, dyspnéique. Sa température atteint 40°. Elle tousse et chaque effort de toux dégage une odeur nauséabonde. L'expectoration est assez abondante, fétide, riche en microbes variés, faisant se disloquer à la culture la gélose profonde, sans bacille de Koch. Elle a une hémoptysie assez importante dans l'après-midi du 14.

L'examen du poumon montre, en arrière, à droite, dans la région moyenne, une zone de matité large d'un travers de main, sans abolition ni exagération des vibrations ; à ce niveau il existe un souffle inspiratoire très net, avec pectoriloquie aphone ; un foyer de râles humides, et, tout autour, des sibilances et des ronchus. La broncho-egophonie est très marquée dans la région hilare ; rien de notable en avant, rien du côté gauche. Rien à l'examen des autres appareils, si ce n'est une urobilinurie assez marquée.

Traitement : sérum anti-gangréneux et teinture d'ail.

L'amélioration ne se dessine qu'une fois la réaction série obtenue franchement : la température baisse, l'expectoration diminue, l'odeur de l'haleine est intermittente. Mais *les signes locaux persistent très intenses*, bien que s'atténuant à la longue eux aussi : dans les premiers jours de février on note encore le gros souffle, la bronchophonie avec pectoriloquie aphone ; les râles humides, plus rares, n'éclatent plus qu'après la toux.

Au 6 février, on a l'image radioscopique d'une plage sombre cunéiforme juxta-hilaire.

Cet aspect semble désormais fixé : aussi, comme en dépit d'un bon état général, les signes d'auscultation persistent eux aussi, et avec eux l'expectoration, nous décidons de tenter un pneumothorax artificiel : deux tentatives sont faites le 6 mars et le 13 mars, chaque fois à la région axillaire, et

à la partie postérieure du thorax ; le décollement est impossible, il y a des adhérences pleurales que rien, d'ailleurs, comme il est fréquent, ne pouvait faire soupçonner.

La malade quitte l'hôpital le 19 mars, en excellent état général, ne toussant plus, ne crachant plus, et n'ayant plus présenté de fétidité de l'haleine depuis plus de 3 semaines : mais l'on observe toujours la même image radioscopique et il persiste un gros souffle à la partie moyenne du poumon droit en arrière.

Elle est revue depuis plusieurs reprises : son état général reste bon elle travaille sans fatigue, mais la fétidité de l'haleine réapparaît de temps à autre. Un examen oto-rhino-laryngologique permet d'éliminer toute cause locale nasopharyngée ou buccale. Les signes d'auscultation comme l'aspect radioscopique restent invariables.

La malade revue à plusieurs reprises depuis 1922, a continué à présenter les mêmes symptômes de fétidité intermittente de l'haleine, avec une expectoration fétide à plusieurs reprises ; elle a eu l'an dernier un petit crachement sanguin minime. L'examen physique montre à la base droite le 10 septembre 1926, de la matité avec vibrations un peu exagérées, la respiration est obscure, rude, on note quelques râles après la toux.

Les mêmes signes se retrouvent dans l'aisselle et en avant ; dans la région inter-scapulo-vertébrale droite, on constate l'existence d'un léger souffle un peu rude.

Examen radioscopique. — On constate une opacité légère de la base du poumon droit : sans pommelures visibles, mais la malade, très grasse, se prête mal à un examen radioscopique. On constate au niveau de la région moyenne à côté du hile, une sorte d'éperon opaque à concavité supérieure ressemblant presque à un culot de spelunque, mais on ne peut mettre en évidence aucun contour cavitaire net, même après la toux : celle-ci a pour effet de soulever violemment cet éperon vers le haut. Au-dessus de lui, on constate quelques pommelures juxta-hilaires, au-dessous un pinceau-tage bronchique accentué jusque vers la base (fig. 1).

On pratique, sur ces entrefaites, une injection intratra-

chéale de lipiodol qui montre dans la région juxta-hilaire au niveau de l'éperon, deux culots lipiodolés juxtaposés, tous deux à concavité supérieure, mais sans contour cavitaire net, formant une masse opaque de la grosseur d'une petite mandarine (à l'examen radioscopique) : dans toute la base sont disséminées des flaques irrégulières de lipiodol dont l'aspect flou n'est pas celui des arborisations bronchiques normales. On ne réussit pas à injecter d'une façon nette les bronches elles-mêmes et une seconde radiographie pratiquée le lendemain révèle le même aspect.

II. — *Les lésions anatomiques correspondant aux suppurations fétides ectasiantes.*

A quel aspect anatomique correspondent les lacs et les flaques lipiodolées ?

Dans un cas analogue au précédent mais dont nous avons fait ultérieurement l'autopsie, nous avons pu contrôler l'aspect anatomique. Il était complexe à examiner, mais simple à définir. C'était *l'exagération de toutes les lésions que nous avons notées dans l'abcès putride unique*.

Les cavernes sont multiples, les unes d'aspect récent, les autres d'aspect scléreux chronique ; la sclérose pulmonaire est généralisée à un lobe ; les bronches infiltrées et scléreuses, sont atteintes — non plus d'ectasies cylindriques — mais de dilatations cupuliformes.

Si bien que l'impression qui se dégage à la coupe est celle d'un poumon troué de cavités multiples les unes escharotiques, les autres cupuliformes dont à première vue, et même après l'examen histologique, il est difficile de dire si elles sont d'origine bronchique ou pulmonaire !

Parmi les cavités pulmonaires, les unes présentent le caractère net d'eschare récente et le contenu bourbillonneux qui évoquent la gangrène.

Les autres ressemblent à des cupules arrondies (et non an-

fractueuses) à fond lisse, d'aspect fibreux, dont certaines présentent de petites *ulcérations* érosives, et évoquent des bronches dilatées.

Quand enfin on observe des cavernes plus grandes, elles ont l'aspect anfractueux aux parois coupées de brides et de piliers comme les vieilles cavernes tuberculeuses, aspect déjà signalé par Laënnec pour certaines cavernes gangréneuses à évolution lente.

Le tout est serti dans un bloc épais de tissu pulmonaire gris verdâtre sillonné de bandes scléreuses et hérissé de petites bronchioles en état de dilatation cylindrique.

Ajoutons à ces lésions la présence d'une *infection ganglionnaire constante* et souvent *considérable* le long de la trachée et des grosses bronches ; et enfin l'existence de *lésions laryngées* que nous avons relevées à plusieurs reprises dans des cas analogues, et qui ont été attribuées cliniquement tour à tour à des lésions tuberculeuses ou syphilitiques *mais dont la preuve exacte n'a jamais été faite*.

Histologiquement on retrouve des lésions de sclérose pulmonaire et des lésions bronchiques énormes ; il est impossible de savoir si les cavités qui trouent le parenchyme sont des ectasies bronchiques ou des cavernes dont la structure bronchique peut être méconnaissable. Dans les petites bronches à l'état de dilatation cylindrique on trouve les lésions épithéliales caractéristiques : l'épithélium est cylindrique et souvent à type malpighien.

C'est l'aspect retrouvé par exemple dans le cas de gangrène chronique examiné par Bezançon, Moreau, Jacquelin et Bernard ; dans un cas d'abcès gangréneux de Caussade, Coyon et Coton.

C'est l'aspect retrouvé par les Américains, dans les cas qu'ils dénomment « abcès multiloculaires en ruche » ou *abcès bronchectasique* (Kinghorn, Meyer, Hedblom, Greer. Voici un extrait de la description qu'en donnent Ashner et Lilienthal :

On trouve, a décrit Ashner, dans un lobe pulmonaire rigide, quatre à cinq bronches dilatées à parois épaisses, exsudant

du pus fétide: l'une d'entre elles conduit à une cavité irrégulière remplie de pus nécrotique, tout le parenchyme est infiltré de sclérose dure à orientation péribronchique.

III. — *Les lésions bronchiques sont-elles secondaires ?*

On pouvait, en présence de ces lésions anatomiques, lorsqu'elles surviennent spontanément, discuter l'origine primitive de la dilatation et l'origine secondaire de la suppuration. *L'aspect est en effet le même que celui des suppurations fétides chroniques consécutives aux dilatations bronchiques.*

Mais, outre les arguments que nous avons déjà indiqués au début de ce paragraphe et que nous avons développés avec Kindberg, nous en possédons un autre que nous considérons comme très important : c'est que les *descriptions américaines s'appliquent toutes à des cas de suppurations putrides consécutives à des amygdalotomies.*

Elles ont été vérifiées *in vivo* sur des lobes pulmonaires extraits par lobectomie souvent précocement (6 mois à 2 ans) après le début de la suppuration, chez des malades indemnes jusque-là de tout antécédent respiratoire. Cette circonstance constitue une preuve formelle que cet aspect est secondaire à la suppuration pulmonaire et que les petites ectasies cupuliformes se sont réalisées au sein d'un bloc de sclérose bronchopulmonaire entourant les abcès ; le renouvellement incessant de ceux-ci étant du reste assuré par l'infection bronchique, permanente qui persiste indéfiniment dans les lobes imbibés de pus.

L'origine secondaire des ectasies ne fait donc aucun doute ; il reste à savoir si le terme d'« abcès bronchectasique » est justifié en tant qu'« abcès ». Or, ces petites cavités cupuliformes arrondies, régulières, lisses, non anfractueuses, ne rappellent pas les abcès chroni-

ques fétides ; les collections suppurées circonscrites récentes sont toujours nécrotiques et nous pencherions peut-être davantage pour le terme de « gangrène bronchectasique ».

*
* *

Tels sont les différents aspects que nous avons reconnus aux suppurations chroniques fétides.

L'étude des formes cliniques évolutives confirme donc la ressemblance clinique des abcès simples et des abcès putrides, les formes curables et chroniques des uns et des autres étant identiques

Mais les formes extensives et ectasiantes sont spécialement aux suppurations fétides chroniques complètement étrangères à la fois aux tableaux des abcès simples et à celui de gangrènes.

CHAPITRE VII

FORMES ÉTIOLOGIQUES

Nous ne citerons parmi celles-ci que les *abcès d'origine naso-bucco-pharyngée* qui sont importants à connaître.

L'*étiologie* de ces suppurations est très variable, comme nous l'avons vu : tantôt elles sont *spontanées* et surviennent sans cause apparente, chez des malades atteints de carie dentaire, de périostite alvéolo-dentaire, de gingivo-stomatite, de rhinites purulentes.

Souvent aussi elles coïncident avec des poussées aiguës inflammatoires spontanées sur des lésions anciennes, (abcès dentaires, stomatite aiguë).

Enfin elles peuvent être *secondaires* à des traumatismes opératoires (extraction dentaire, abrasion de cornets, faites sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale) : ce cas est très fréquent.

Nous éliminerons les cas où les abcès sont déterminés par des corps étrangers bronchiques (dents débris amygdaliens) — ayant exclu une fois pour toutes cette étiologie du cadre des abcès que nous étudions dans ce travail.

La *pathogénie* de ces abcès est extrêmement discutée, on peut concevoir en effet qu'ils puissent être soit d'origine bronchique descendante, soit d'origine embolique.

Sergent et Bordet qui ont insisté récemment sur cette étiologie des suppurations putrides, concluent sans hésiter à l'origine bronchique descendante dans tous les cas, que les abcès soient spontanés ou provoqués.

Lorsque les abcès sont spontanés, ce mode d'infection est en jeu, par le même mécanisme que dans les rhinobronchites descendantes par exemple. Lorsque les abcès sont secondaires aux interventions, la pathogénie n'est pas différente : Sergent et Bordet citent, en effet, deux cas où les abcès putrides furent consécutifs dans le premier cas à une abrasion des cornets, dans le second cas à l'incision d'une angine de Ludwig provoquée par l'extraction d'une dent de sagesse. Or ces deux interventions avaient été pratiquées sous *anesthésie générale* et celle-ci « en troublant le mécanisme de protection des voies respiratoires inférieures favorise la production d'embolies bronchiques à point de départ pharyngée. Il s'agit là en quelque sorte de gangrènes de déglutition ».

Cette conclusion n'est pas absolument évidente : l'origine embolique des abcès spontanés est admissible (Baillat) et même les abcès consécutifs à une intervention chirurgicale peuvent être produits par voie sanguine : l'anesthésie générale n'est pas toujours employée dans ces interventions et nous avons assisté à un abcès putride du poumon, survenu consécutivement à une extraction dentaire faite à l'anesthésie locale. Il est en réalité très difficile de prendre parti entre la pathogénie embolique et la pathogénie bronchique descendante.

Les mêmes controverses occupent les Américains à propos des abcès dentaires ou de ceux qui sont consécutifs aux amygdalotomies et sont résolues diversement suivant les auteurs : Chipman prétend que l'« aspiration bronchique » est la cause la plus fréquente ; la théorie embolique ne serait en jeu que pour les abcès corticaux superficiels. Kelly conclut que l'embolie explique surtout les cas à déclenchement tardif (4 à 15 jours après l'opération) et la déglutition est la cause la plus fréquente surtout pour les abcès du lobe inférieur droit.

Les recherches expérimentales n'apportent pas de solution : Semon conclut à l'infection descendante, et Holman à l'origine embolique.

Moore, d'après une statistique de 202 cas d'abcès secondaires aux amygdalotomies, pense que les deux pathogénies sont possibles ; le siège de l'abcès et la date de son apparition sont les deux facteurs qui permettent de décider en faveur de l'une ou de l'autre.

Les *particularités anatomiques* des abcès d'origine naso-bucco-pharyngée sont les mêmes que celles des abcès putrides : toutefois leur siège très fréquent — presque exclusif pour Sargent et Bordet — serait *dans le lobe inférieur droit*, ce qui légitimerait la théorie bronchique descendante. Moore donne une proportion de 41/100 seulement d'abcès siégeant à droite.

Les *caractères bactériologiques* sont intéressants, c'est dans des abcès de cette origine, surtout dans ceux qui sont consécutifs aux lésions dentaires ou amygdaliennes que l'on trouve le fuso-spirille.

Kline, Blankenhorn, Pilot et Davis les considèrent à ce point de vue comme des abcès dont l'entité bactériologique est parfaitement définie et de nature fuso-spirillaire. Cette conclusion nous paraît beaucoup trop

radicale, mais il est certain que l'on retrouve plus souvent la symbiose fuso-spirillaire dans les abcès de cette origine.

Les *caractères cliniques* des abcès d'origine dentaire ou rhino-pharyngée sont ceux des abcès putrides en général. Toutes les formes aiguës curables, chroniques, extensives et ectasiantes peuvent être observées. La seule particularité est le début.

Lorsqu'il existe dans l'étiologie une circonstance déclanchante quelconque (complication infectieuse ou intervention chirurgicale) le début des accidents survient *très tôt* après l'intervention.

En général les premiers accidents pulmonaires se déclarent dans la huitaine qui suit, c'est le délai constaté dans nos observations ; mais il peut être beaucoup plus bref : 48 heures, 24 heures quelquefois (Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet, Moore, Burgers, Fisher et Cohn fixent le délai moyen à 9 jours. Il peut être plus tardif, mais ne dépasse guère quinze jours.

Le début est le plus souvent brusque, aigu, par un point de côté initial vif et l'expectoration fétide survient rapidement (dans la huitaine qui suit les premiers accidents pulmonaires).

L'évolution ultérieure est la même. Les formes chroniques récidivantes, tenaces, sont particulièrement fréquentes.

Rappelons enfin que c'est dans des suppurations fétides de cette origine que les américains ont décrit « l'abcès bronchectasique ».

Nous donnons ici deux observations d'abcès d'origine dentaire pour illustrer notre description, l'un survenu spontanément après une complication infectieuse (abcès dentaire spontané) l'autre après une intervention chirurgicale (extraction d'une dent de sagesse).

Obs. I (*inédite*). — Mme Stern... Agée de 38 ans.

Diagnostic. — *Collection fétide de la région moyenne du poumon gauche consécutive à un abcès dentaire.*

Observation. — Parfaitement bien portante jusqu'au mois de mai 1925. Antécédents : maladies banales de l'enfance, ovariectomie partielle il y a 5 ans (a conservé ses règles).

Début brusque en mai 1925, 8 jours auparavant la malade avait souffert d'un abcès dentaire qui s'était ouvert spontanément dans le cavum buccal, 5 jours après, elle ressent un point de côté gauche et d'après le médecin qui l'a examinée à cette période il existait dans cette région des signes de pleurésie purulente (?) de la base gauche.

10 jours après ce début la malade fait une vomique sans odeur, mais très rapidement fétide, et mêlée de sang.

L'examen des crachats a montré des *bacilles fusiformes* et l'absence constante de bacilles de Koch.

A l'examen, le 25 juin 1926, l'aspect général est bon, les doigts sont en verre de montre, presque hippocratiques. Les règles sont absentes depuis le début de la maladie ; la malade est apyrétique, sauf pendant la période de rétention ; elle crache actuellement néanmoins tous les jours, mais la fétidité a disparu depuis 6 semaines ; le pouls est à 84, la tension artérielle à 13-8. On trouve une submatité de la région moyenne en arrière dans l'hémithorax gauche ; en avant et dans l'aisselle, on trouve de nombreux râles sous-crépitaux avec des frottements pleuraux ; dans le reste du champ pulmonaire on trouve quelques ronchus et quelques frottements à la base.

Diagnostic. — Abcès gangréneux probable d'origine buccale.

Traitement proposé. — Essai très prudent de pneumothorax artificiel ; s'arrêter à phrénicectomie ou compression extrapleurale.

Obs. II. — M. Aub..., âgé de 30 ans.

Diagnostic. — *Vomiques fétides intermittentes survenues consécutivement à l'extraction d'une dent de sagesse.*

Observation. — Le malade bien portant jusqu'en octobre 1925 (à part une scarlatine dans l'enfance) a été soigné à cette date pour des accidents de la dent de sagesse qui ont néces-

sité l'extraction de la dent. Un petit abcès buccal se forme consécutivement.

8 jours après la température s'est élevée à 39° ; un point de côté droit a apparu et une vomique fétide noirâtre, de teinte marron, s'est déclarée.

Depuis, le malade eut une expectoration quotidienne non fétide. Son état général est excellent ; il n'a pas de température ni de point de côté, mais à peu près tous les mois, survient un point de côté à la base droite, avec une température à 39°, et une vomique de pus extrêmement fétide.

La radiographie a montré une opacité allongée en hauteur dans tout le bord droit de l'ombre médiane ; avec une proéminence arrondie dans la région hilare, sans image cavitaire. L'examen stéthoscopique est extrêmement difficile et montre très peu de signes (très petite diminution de la sonorité à la base droite en dehors avec quelques frottements pleuraux, quelques crépitations humides, et quelques sibilances dans la région para-hilaire).

L'examen des crachats a montré à plusieurs reprises de l'absence de bacilles de Koch, et, par contre la présence de bacilles *fusiformes sans spirilles*.

Un nouvel examen pratiqué le 22 juin 1926 montre des crachats fétides muco purulents, la recherche des spirilles y est négative (examen fait par R. Letulle). Un nouvel examen radioscopique pratiqué à cette période (M. Cottenot) montre des sommets clairs, un champ pulmonaire droit clair, des ombres hilaires discrètes ; aucune image anormale en un point quelconque du champ pulmonaire.

En oblique l'espace médian est parfaitement appréciable. L'injection intra-trachéale de lipiodol, remplit tout l'hémithorax droit et un peu la base gauche ; elle montre un calibre normal des ombres bronchiques ; aucune image ou aucune cavité normales n'a été remplie par le lipiodol.

Le 28 juin 1926, le malade a une petite hémoptysie d'une tasse de café environ le matin, au réveil, sans température, au moment de laquelle on aperçoit quelques râles à la base droite. L'examen montre une petite zone de matité para-vertébrale correspondant à la région opaque de la radiographie.

CHAPITRE VIII

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Maintenant que voici tracé le tableau des suppurations chroniques fétides circonscrites, il convient de le mettre en parallèle avec celui des suppurations identiques non fétides, et de décider s'il est logique de les décrire comme des formes spéciales fétides « d'abcès du poumon ».

Etiologiquement la plupart de ces suppurations putrides sont comme les autres, spontanées. Elles surviennent par contre beaucoup plus souvent après des épisodes pulmonaires mal définis qu'après des pneumonies ou des bronchopneumonies pseudo-lobaires. Enfin les lésions dentaires ou rinopharyngées donnent beaucoup plus souvent lieu à des abcès putrides qu'à des abcès simples — quoique pour ceux une telle étiologie soit également possible — comme nous l'avons vu pour les abcès streptococciques. Les différences étiologiques ne sont donc pas radicales.

La flore microbienne des abcès putrides est très différente de celle des abcès simples, mais il n'est pas per-

mis encore de la ramener uniquement au spirille et de faire de ces suppurations fétides des affections bactériologiquement spécifiques à spirochètes, donc de les décrire comme des formes bactériologiques des abcès du poumon.

Les lésions anatomiques des abcès et des suppurations putrides, sont par contre si voisines qu'elles méritent d'être comparées et discutées de façon très serrée. Il existe en effet entre ces deux « abcès » des rapprochements évidents.

Tous deux sont des excavations anfractueuses et irrégulières développées par un processus initial de broncho-pneumonie.

Au moment où on examine les lésions il n'y a pas trace de nécrose ; on constate dans les deux cas une réaction scléreuse du parenchyme pulmonaire. La fétidité ne les sépare pas absolument, car les abcès chroniques à germes simples peuvent devenir fétides, et les abcès « putrides » d'emblée quand ils deviennent chroniques ont une fétidité atténuée.

L'aspect du pus contenu dans la poche est enfin à peu près le même, et donne l'impression que l'on a affaire dans les deux cas à une « suppuration pulmonaire ».

Mais les différences sont appréciables, les abcès putrides ont un aspect *ulcéreux* : la caverne qu'ils creusent dans le tissu pulmonaire n'est pas sous tendue à distance plus ou moins immédiate des bords de l'excavation par un tassement membraneux plus ou moins net, mais que l'on retrouve toujours dans les abcès non fétides ; l'aspect est celui d'une ulcération creusée à même le tissu irrégulièrement, sans aucune membrane limitante. La réaction scléreuse qui les accompagne d'une importance considérable mais disséminée, irrégu-

lière ; elle indure non seulement le parenchyme pulmonaire mais envahit les bronchioles qu'elle frappe très souvent de dilatation cylindrique. Enfin les abcès sont souvent *multiples*.

Faut-il considérer ces différences comme minimées en regard des analogies, les attribuer à l'origine microbienne spéciale polymorphe ou spirillaire des lésions ; considérer qu'elles ne légitiment pas une distinction anatomique radicale d'avec les abcès, mais seulement la création d'une forme clinique pour laquelle nous préférierions le nom d'« abcès putrides » à celui d'abcès-gangréneux ?

Avant d'en décider ainsi, il faut faire la contre-épreuve de la comparaison avec la gangrène

Entre les abcès putrides et les gangrènes circonscrites il existe des différences évidentes ; les excavations chroniques sèches dures, suppurées, ne rappellent en rien les nécroses déliquescentes des processus sphacéliques.

La fétidité des abcès putrides n'a rien de comparable non pas avec l'horrible odeur cadavérique des gangrènes, car elle est très atténuée. Enfin histologiquement *on ne trouve pas trace autour de l'excavation même du processus nécrobiotique*. Ces différences très importantes ont été notées identiquement dans les observations des cas décrits sous le nom de « gangrènes subaiguës » (Girard) ou chroniques (Bezançon, Moreau, Etchegoin et Bernard).

Peut-on en présence de telles divergences établir une relation entre ces lésions et celles des gangrènes *au point de vue anatomique* ?

Il est un fait dont la constatation nous semble importante : c'est la coexistence fréquente à côté de la lésion principale ulcéreuse, de foyers récents fétides minimes dont le caractère indiscutablement sphacélique, rappelle

assez exactement celui d'une escharre bourbillonneuse.

La nécrose gangréneuse reparaît donc ici et nous donne un témoin probable du début des lésions.

La transformation ulcéro-scléreuse a commencé une fois l'escharre éliminée.

Si nous en voulons une autre preuve, consultons ce que Laënnec écrit des transformations des gangrènes, après la séparation de l'escharre.

Lorsque la séparation de l'escharre est achevée, les parois des excavations deviennent le siège d'une inflammation secondaire qui paraît conserver encore longtemps quelque chose du caractère de la gangrène.

Elles se revêtent d'une fausse membrane grisâtre ou jaune sale, opaque, molle, qui sécrète un pus trouble, de même couleur, ou une sanie noire, et elles exhalent encore l'odeur gangréneuse. Si l'escharre a peu d'épaisseur, la fausse membrane peut remplir l'espace laissé après le ramollissement et se transformer ensuite en cicatrice pleine.

Assez souvent cette fausse membrane n'existe point et le pus sanieux trouble noirâtre, verdâtre, grisâtre ou rougeâtre, est toujours plus ou moins fétide, est secrété immédiatement par les parois de l'ulcère. Ces parois sont ordinairement denses plus fermes et d'un tissu plus sec que dans la pneumonie aiguë ; il crie sous le scalpel. Sa couleur est d'un rouge brun tirant sur le gris et mêlé de nuances de cette dernière couleur et de jaune sale et les incisions que l'on y fait présentent une surface grenue. Cet état d'engorgement que constitue évidemment une pneumonie chronique, et avec peu de tendance à la suppuration, ne s'étend pas ordinairement à plus d'un demi-pouce ou un pouce de l'excavation, quelquefois cependant il occupe tout le lobe dans lequel elle est située.

Dans d'autres cas, les parois de l'ulcère sont mollasses, comme fongueuses ou putrilagineuses et faciles à détruire en grattant avec le scalpel.

C'est tout à fait le tableau des abcès putrides et des abcès chroniques fétides.

La gangrène authentique peut donc, au cours de son évolution, réaliser l'aspect anatomique que nous avons décrit.

Mais faut-il généraliser, considérer cette étiologie comme la seule qui explique les suppurations fétides observées actuellement ; admettre que, tandis que l'éventualité de cette évolution chronique était autrefois rare, elle est actuellement fréquente, par la même loi qui veut que les abcès pulmonaires, auparavant considérés comme des complications mortelles épisodiques, soient actuellement souvent rencontrés comme des maladies distinctes ?

La réponse à cette question, est — il faut l'admettre avec franchise — impossible à donner dans l'état actuel des choses.

Car, parmi les nombreuses suppurations fétides chroniques, comment être sûr de l'étiologie gangréneuse, du début ?

Les unes débutant brusquement avec des accidents pulmonaires sérieux et aboutissant immédiatement en quelques jours à l'émission de crachats fétides, paraissent bien être gangréneuses d'emblée ; les autres, à début lent, par une expectoration progressivement fétide après un épisode trainant, peuvent être interprétées comme des abcès secondairement gangrénés.

Mais où est le critérium ? Comment fonder la certitude ? Le terme de gangrène du reste, désigne-t-il des lésions d'une précision anatomique absolue ?

Si l'on s'en tient à l'habitude classique, il est certain que les divers aspects des suppurations chroniques fétides peuvent être dénommées gangrènes et considérés comme des gangrènes à forme d'abcès.

Mais ce terme de gangrène a été appliqué par les auteurs classiques à toute lésion fétide du poumon : les grosses lésions escharifiantes lobaires aiguës, les lé-

sions ulcéreuses, même les érosions des parois bronchiques, étaient indistinctement rangés sous la rubrique de « gangrènes » (la dénomination de gangrène superficielle des extrémités bronchiques », la description des « gangrènes » observées chez les dilatés bronchiques relues dans leur détail le prouvent.

Or, les différences chroniques et anatomiques entre les diverses lésions pulmonaires fétides, sont telles que l'on se demande si l'on a le droit de les ranger sous la même dénomination d'une part, et si, d'autre part, le terme de « gangrène » est bien celui qui leur convient par rapport aux autres lésions dites gangréneuses de l'organisme et au sens que l'on attache au terme de gangrène.

En réalité sous le terme de gangrène pulmonaire, se cachent probablement des infections fétides du poumon dont les germes sont distincts et provoquent des lésions différentes : on a décrit les gangrènes massives à anaérolies, on décrit les gangrènes circonscrites à spirochètes ; il existe peut être des gangrènes à streptocoque, peut-être aussi à d'autres germes.

Anatomiquement on ne peut prendre parti.

Le terme de gangrène, logique, car il existe indiscutablement des gangrènes aiguës qui deviennent chroniques, n'est pas assez précis et rien n'indique qu'il s'applique à la généralité du cas. Le terme d'abcès est acceptable, en ce qu'il traduit l'existence d'une collection suppurée fixe. Aucun n'est complet ; le terme d'abcès gangréneux est meilleur, mais ne rétablit pas l'imprécision du terme de gangrène et des relations entre l'abcès et la gangrène.

Il faut partir de l'aspect anatomique réel et définir les suppurations fétides chroniques circonscrites comme des *ulcéronécroses suppurées* du parenchyme pulmonaire.

Cliniquement, par contre, la ressemblance entre les suppurations chroniques, fétides ou non, est extrême-

ment marquée ; au point que l'on peut observer une intrication des deux variétés qui défie toute possibilité d'en découvrir l'étiologie réelle.

Beaucoup de suppurations chroniques fétides conservent — à quelques différences près — les caractères des abcès chroniques à foyer unique, et en ont l'évolution intermittente, soit vers la guérison, soit vers la récurrence invétérée et méritent absolument le terme d'« abcès putride » car un tel tableau clinique est très différent de celui des gangrènes.

Mais il ne faut jamais perdre de vue la possibilité des évolutions serpentineuses, de l'apparition de foyers multiples, caractères très particuliers aux suppurations fétides actuelles, différents de tout ce que l'on observe dans les abcès simples et de tout ce que l'on était habitué à voir dans les gangrènes. Nous y ajouterons dans les cas invétérés et chroniques : la possibilité d'ectasies bronchiques secondaires, très rares dans les suppurations non fétides.

Conclusion

Il est très difficile de déterminer si les suppurations chroniques circonscrites fétides sont des abcès ou des gangrènes.

Sur le *terrain anatomique* l'origine gangréneuse primitive est indubitable dans un certain nombre de cas.

Sur le *terrain clinique* l'assimilation des foyers fétides chroniques fixés aux abcès pulmonaires est tout à fait justifiée et la description des « abcès putrides » comme forme clinique des abcès pulmonaires est logique, car aucun de leur caractère ne rappelle réellement la gangrène. Le terme d'abcès convient au contraire admirablement pour désigner l'évolution clinique de ces formes.

Sur le *terrain étiologique* il est encore prématuré d'attribuer, croyons-nous, à une origine spirillaire, tout à fait distincte des gangrènes aiguës les « abcès fétides ».

Mais il faut avoir le courage de reconnaître que il serait imprudent de trancher la question à l'heure actuelle, et il faut savoir attendre des données anatomiques et bactériologiques nouvelles qui nous éclaireront peut-être sur l'origine exacte de ces suppurations chroniques.

Troisième Partie

LE DIAGNOSTIC DES ABCÈS DU POUMON

CHAPITRE I

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons assez minutieusement précisé tous les caractères cliniques des abcès du poumon, pour nous permettre d'être bref sur les éléments qui en constituent le diagnostic positif.

Celui-ci est impossible à la première phase de formation de l'abcès au moment où l'on se trouve en présence d'une affection pulmonaire aiguë franche (pneumonique ou broncho-pneumonique) ou subaiguë du type congestion pulmonaire.

Aucun élément — ni la fièvre, ni le chiffre de la leucocytose, ni la gravité de l'état général, ni la septicémie concomitante, ni la ponction précoce — ne permettent de prévoir ou de soupçonner l'abcès : nous avons discuté tous ces signes dans la première partie de ce travail avec un résultat négatif. Même si la leucocytose est très élevée (20 à 40.000), on ne pourra en tirer de déductions, puisque l'on peut observer des leucocytoses aussi importantes dans des affections pulmonaires primitives comme nous l'avons recherché et montré. Même si l'on constate en même temps que l'affection pulmonaire,

une septicémie streptococcique par exemple — malgré l'affinité bien connue du streptocoque pour le parenchyme pulmonaire et sa puissance de suppuration — on ne pourra en inférer que l'hépatisation constatée deviendra abcédante. Tout récemment encore Fiessinger, Castéran et Haussein Ibrahim ont signalé la possibilité de septicémies streptococciques curables au cours de congestions pulmonaires dites « grippales » non abcédantes.

La ponction précoce est de même inapte à assurer le diagnostic : quoique les sérosités provenant d'hépatisations non abcédantes ne cultivent en général pas, il est des exceptions qui ne permettent pas de conclusion.

Le diagnostic positif de l'abcès n'existe en réalité qu'au moment où le malade commence à « *cracher du pus* » soit progressivement, soit par vomique.

L'expectoration purulente avec les caractères qu'on lui connaît et les variations intermittentes est le symptôme le plus important de l'abcès.

Toute expectoration purulente, brusque, abondante, anormalement prolongée, continue ou intermittente survenant au cours d'une affection pulmonaire aiguë primitive ou secondaire, intense ou bénigne, pneumonique ou broncho-pneumonique, doit faire soupçonner et rechercher un abcès du poumon.

Quelles seront alors parmi les symptômes des abcès ceux qui serviront au diagnostic ?

Les signes physiques cavitaires, quand ils existent, mais ils sont inconstants ;

Surtout la constatation radiologique d'une cavité hydroaérique intrapulmonaire ou d'un contour cavitare.

Nous n'attachons pas une valeur absolue à l'image de grande cavité à grand axe vertical, entourée d'une coque limitante, nette et barrée par un niveau horizon-

tal mobile, décrite avec raison par Paisseau et Solomon dans les grands abcès.

Cette image est caractéristique en effet lorsqu'on la trouve, mais elle ne représente qu'une partie des images radiologiques probantes que l'on peut rencontrer dans les cas d'abcès. La perception d'une image hydroaérique moins complète, d'un contour speluncaire sans niveau est aussi importante. En d'autres termes il ne faudrait pas éliminer le diagnostic d'abcès parce que l'examen radiologique ne révèle pas tous les détails exacts de la poche à double contour remplie de liquide.

Dans la grande majorité des cas cliniques, on ne peut dire que le diagnostic positif est facile à poser et sur deux signes seulement :

L'expectoration purulente abondante intermittente qui attire l'attention ;

La recherche des signes cavitaires, perçus ou non cliniquement, vérifiés radiologiquement.

Mais il est des cas moins évidents où il faut accumuler d'autres éléments du diagnostic positif, on sera alors tenté :

1° D'acquérir des *précisions sur le syndrome de suppuration pulmonaire*.

C'est là une méthode qui ne donne pas de grands résultats.

L'examen cytologique de l'expectoration devrait y montrer des fibres élastiques mais celles-ci manquent souvent.

La leucocytose et la fièvre devraient présenter les caractères qu'on leur reconnaît dans les suppurations d'organes ; or, il n'y a là rien d'absolu : la fièvre n'est souvent pas tellement oscillante, la leucocytose baisse dès que l'abcès s'est ouvert et n'atteint pas des chiffres très élevés.

2° De pratiquer des *ponctions exploratrices* ; au niveau du foyer et de chercher ainsi la preuve directe du pus.

Or la ponction n'est guère positive que pour les grands abcès dont le diagnostic est facile et évident radiologiquement (elle ne devrait être du reste pratiquée qu'après l'examen radiologique). Elle n'atteint pas les abcès moyens, minimes ou profonds, qui restent absolument inaccessibles à l'aspiration.

De plus elle risque, dans les suppurations *fétides*, de provoquer l'ensemencement du trajet. Ce cas est, pour nous, une *contre-indication* à la ponction exploratrice. Nous sommes sur ce point de l'avis des auteurs américains (Singer et Graham).

3° Le seul examen que puisse donner des renseignements complémentaires importants est *l'examen radiologique*.

L'examen radiologique peut n'avoir pas donné en effet de résultats nets. En ce cas la radiographie est d'une nécessité absolue mais même en radioscopie il faudra répéter les examens dans des positions différentes et en particulier en *position latérale* ; le passage d'une position à l'autre délimite mieux les contours cavitaires et surtout son siège.

Si on ne trouve aucune trace de spelunque, ni radiologiquement, ni radiographiquement, il faut répéter les examens à quelques jours de distance et reprendre des clichés en série.

Enfin si malgré des signes speluncaires cliniques nets et un syndrome de suppuration pulmonaire évident, les découvertes radiologiques sont toujours négatives, la preuve absolue de la nature pulmonaire de la suppuration nous semble difficile à faire sans recourir à *l'injection intra-trachéale de lipiodol*.

Celle-ci n'injectera pas le foyer et arborisera simple-

ment les bronches autour de celui-ci en l'isolant, et cet aspect est d'une importance capitale, car même si aucun contour speluncaire n'est net ; il établit que la suppuration est d'origine pulmonaire et non bronchique : le lipiodol ne pénètre pas en effet dans les abcès du poumon, dans la grande majorité des cas. Dans d'autres cas au contraire, l'injection pourra dessiner dans le bloc opaque les petits lacs lipiodolés des abcès multiples péribronchiques.

De toute façon donc — soit par une constatation positive, soit par une constatation négative, la preuve exacte de la suppuration est donnée.

L'examen lipiodolé peut donc avoir une grande importance dans le diagnostic positif des abcès du poumon.

Tel est le résumé de notre expérience clinique personnelle quant au diagnostic des abcès pulmonaires.

Si l'on se trouve en présence d'un abcès durant depuis quelque temps, un nouvel élément sera la connaissance d'une évolution chronique *intermittente* occasionnellement coupée de vomiques et d'hémoptysies ; cette évolution étant aussi caractéristique d'une suppuration pulmonaire que les douleurs et les hémorragies intermittentes d'une ulcération gastrique, mais la preuve définitive sera de même le fait de l'examen radiologique.

*
* *

D'autres auteurs, notamment les auteurs américains, ont employé au diagnostic des abcès du poumon d'autres méthodes que les précédentes. Ils ont notamment combiné *l'examen lipiodolé systématique et l'examen bronchoscopique*. N'ayant pas l'expérience de cette technique employée en grande série aux Etats Unis, nous ne pouvons qu'indiquer ici les résultats auxquels les auteurs

américains sont parvenus sans pouvoir exercer sur eux le contrôle d'un avis personnel.

L'examen lipiodolé permettrait de suivre l'évolution de l'abcès dans les diverses phases. Comme l'a rapporté Forestier, les résultats en seraient les suivants :

Ce n'est que dans la phase initiale inflammatoire « d'abcès clos » que le lipiodol ne pénètre pas dans l'abcès. A cette période il peut se produire une expectoration purulente par débordement. Donc le fait que le lipiodol n'injecte pas l'abcès ne serait caractéristique que d'une phase évolutive de ce dernier, c'est « l'image négative du lipiodol ». D'après les Américains, la bronche sur laquelle se trouve l'abcès serait reconnaissable à ce qu'elle présente une coupure nette ; elle s'arrête par un bord transversal oblique ; on la trouve soit près du centre de l'abcès, soit à la périphérie.

Nous avons retrouvé cet aspect dans un abcès chronique fétide injecté au lipiodol, mais il nous a paru loin d'être constant.

Lorsque la phase inflammatoire s'est amendée, la cavité de l'abcès peut être injectée, cette injection présenterait non seulement un intérêt diagnostique mais un avantage thérapeutique.

Enfin les Américains font systématiquement l'injection lipiodolée pour suivre l'état de la poche après la thoracotomie (pour contrôler qu'elle n'est plus en contact avec les bronches) ou après la thoracoplastie extra pleurale, pour vérifier la façon dont elle se collabe.

Mais ces injections lipiodolées sont faites par l'intermédiaire du bronchoscope ; et si les Américains réussissent souvent à injecter la cavité des abcès c'est parce que cette technique leur permet l'aspiration bronchoscopique préalable qui débouche la bronche de drainage et laisse le passage libre au lipiodol.

L'exploration bronchoscopique des abcès a donné entre les mains de Chevalier, Jackson, Kully, Lynah, Moore, des résultats intéressants que nous résumons ici. Combinée à la radiographie, il est certain que telle méthode représente pour localiser les abcès, se rendre compte de leur forme, de leur nombre et de leur taille, un avantage appréciable.

A la phase de début des abcès, on voit dans le miroir du bronchoscope, s'inscrire un orifice bronchique d'où s'écoule du pus.

Mais souvent, l'exploration est difficile, car la bronche œdémateuse et fermée ne peut être dépliée jusqu'au bout ; ou bien elle peut être obstruée par une croûte fibrineuse jaunâtre louche, qui, pour Lynah, serait un facteur très important de rétention. Dans ce dernier cas on peut néanmoins faire le diagnostic du siège de l'abcès, car le pus continue à sourdre latéralement des petits sinus bronchiques ouverts dans la bronche principale.

A une période plus tardive : l'exsudat fibrineux croûteux est remplacé par des granulations fongueuses, très saignantes, qui seraient une cause très importante d'hémorragies chez les malades atteints d'abcès.

L'état inflammatoire de la muqueuse bronchique est une constatation très fréquente, surtout pour les abcès *fétides* (Kully) : fait qui vient en confirmation de ce que la clinique et l'anatomie pathologique nous ont permis de déduire dans ces cas.

L'exploration bronchoscopique n'est jamais isolée ; elle est le prélude soit d'une aspiration bronchoscopique, « d'une succion du pus », soit d'un lavage intra-bronchique, soit d'une injection lipiodolée et constitue pour les Américains un moyen de traitement en même temps qu'un moyen de diagnostic.

Nous retenons de cet exposé un petit fait qui nous paraît intéressant : c'est la fréquence de *l'obstruction bronchique* : cette sténose artificielle occasionne l'obscurité respiratoire, l'abolition du murmure vésiculaire dans la zone de l'abcès, quoique les autres signes physiques (matité, vibrations) soient conservés. Lorsqu'on se trouve en présence d'une telle modification de l'auscultation-alors que les autres signes restent les mêmes, il faut donc penser à l'obstruction bronchique, à la sténose bronchique passagère. C'est un petit point d'interprétation sémiologique qui peut avoir son importance et sur lequel Paillard a attiré du reste l'attention sans invoquer le contrôle bronchoscopique qu'il est néanmoins intéressant d'apporter.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les suppurations pulmonaires de l'abcès peuvent être très exactement simulées dans tous leurs signes physiques, fonctionnels et généraux, par des suppurations bronchiques et des suppurations pleurales.

Ce seront les deux diagnostics qui nous préoccupent surtout ; car il est facile de distinguer les abcès pulmonaires des autres suppurations en cavernes pulmonaires.

Nous examinerons, dans l'ordre, ces trois éventualités.

CHAPITRE II

ABCÈS DU POUMON ET SUPPURATIONS BRONCHIQUES

Ce diagnostic différentiel est d'après notre impression le plus difficile de tous.

L'intrication de la suppuration bronchique associée et de l'abcès du poumon, que nous avons maintes fois soulignée, est la cause de toutes les difficultés diagnostiques.

Elle s'explique par le fait que presque tous les abcès sont d'origine bronchopneumonique et mettent en action un facteur bronchique primitif ou secondaire plus ou moins accentué.

C'est ainsi que les abcès simples, non fétides, s'accompagnent d'infection bronchique, qui entretient l'expectoration dans l'intervalle des poussées, qui peut même déterminer l'éclosion de l'infection fétide.

De même les abcès putrides, à un degré beaucoup plus important, mettent en jeu l'infection bronchique et la sclérose bronchique.

Ici l'altération est à ce point importante qu'elle va jusqu'à l'ectasie ; le plus souvent il s'agit d'une ectasie cylindrique des bronchioles qui suppurent en permanence ;

quelquefois ce sont des ectasies cupuliformes, et dès lors, la suppuration pulmonaire et la suppuration bronchique deviennent si étroitement associées qu'on ne peut les séparer.

Ajoutons à cette cause inhérente à l'évolution des abcès, le fait que ceux-ci peuvent être associés à des dilatations bronchiques de type divers, nouvelle source de difficulté pour le diagnostic différentiel.

Or, celui-ci est déjà rendu difficile par la similitude exacte des tableaux cliniques dans l'un et l'autre cas.

La suppuration bronchique avec ou sans ectasie reproduit en effet dans tous ses détails le tableau de la suppuration pulmonaire : qu'il s'agisse de bronchorrhées aiguës ou chroniques, il est peu de signes fonctionnels, physiques ou généraux différentiels.

Même radiologiquement un nombre appréciable d'abcès ne se traduisent pas par une caverne ou par un niveau hydro-aérique net, mais reproduisent, dans un lobe pulmonaire, cette grisaille inégalement trouée de clartés que l'on a décrit dans les ectasies.

Il faut alors recourir à l'injection de lipiodol pour dessiner dans cette ombre indécise, soit, s'ils existent les abcès péribronchiques multiples, soit, s'il s'agit d'ectasies, les images caractéristiques en grappe ou en doigt de gant.

Nous envisagerons le diagnostic pour les bronchorrhées aiguës et chroniques et pour les formes associées d'abcès et d'ectasies.

(1) Diagnostic avec les bronchorrhées aiguës

Celles-ci sont encore dénommées par Paillard « bronchites suppuratives » ; bronchites purulentes par les auteurs anglais (Hammond, Rolland et Shore ; Mc Valtis)

qui les ont décrites surtout au moment de l'épidémie grippale.

Le tableau clinique est le suivant.

Un épisode pulmonaire aigu éclate brusquement chez un sujet jusque-là bien portant, mais sujet cependant aux incidents respiratoires (rhumes, bronchites, rhino-bronchites, congestions pulmonaires faciles).

Le diagnostic porté est celui de congestion pulmonaire aiguë ou bronchopneumonie pseudolobaire.

La résolution se fait attendre : peu à peu du 3^e au 10^e jour le malade commence à cracher du pus. La fièvre oscille. L'auscultation du foyer montre des signes cavitaires. Mais la ponction exploratrice reste négative et la radiographie ne révèle qu'un bloc opaque lobaire. L'expectoration continue, intermittente, sans vomique mais peut atteindre 100 à 150 grammes par jour, muco-purulente, un peu mousseuse, formée de crachats épais, isolés. La fièvre se rallume par intermittences, les signes pulmonaires diminuent peu à peu, l'expectoration se tarit.

Un tel tableau n'est pas rare après les broncho-pneumonies traînantes et après les pneumonies grippales.

Ni les signes généraux, ni l'expectoration, ni les signes physiques ne le distinguent de ceux des abcès.

Il n'y a pas eu évidemment de vomique, mais elle peut manquer dans l'abcès, il n'y a pas eu d'hémoptysie, mais on ne la rencontre pas toujours au cours des supurations pulmonaires.

L'examen des crachats ne montre pas de fibres élastiques : Malheureusement leur constatation — importante pour Bezançon et De Jong — est inconstante dans l'abcès. Ce signe mérite cependant d'être cherché avec la plus grande attention.

Les signes physiques sont cavitaires comme dans l'abcès.

Il n'y a rien à espérer de la ponction exploratrice.

Si elle retire du pus dans ces conditions, c'est qu'il s'agirait d'un gros abcès et celui-ci aurait été vu radiologiquement).

Le seul signe différentiel important est donné par l'examen radiologique que montre l'absence de spelunqué et d'image hydro-aérique : c'est un caractère négatif d'une valeur indiscutable, il peut servir à éliminer les grands abcès ou les abcès à caverne nette ; mais il ne permet pas d'écarter le *diagnostic des abcès péribronchiques*.

De telle sorte que pour distinguer en dernier ressort et à coup sûr les bronchorrhées aiguës des abcès péribronchiques multiples il faudra recourir à l'injection intratrachéale de lipiodol.

Si cet examen était pratiqué plus souvent, il montrerait bien plus fréquemment qu'on ne le croit, dans des circonstances analogues, ces abcès multiples.

Nous croyons que ces « bronchorrhées aiguës » ou « bronchites suppuratives pures » sont rares : dans la majorité des cas analogues la suppuration bronchique est en réalité alimentée par de multiples abcès péribronchiques, mais il faut pour les voir les injecter au lipiodol.

A côté des bronchorrhées aiguës, les bronchites sanglantes, les bronchites fétides à spirochètes sur lesquelles on insiste beaucoup depuis quelques années, seront distinguées des abcès par l'intégrité radiologique du parenchyme pulmonaire. L'examen radiologique ne donne en effet alors qu'un épaissement péribronchique juxta-hilaire décrit par Sabrazès, Cassaet, Bonnin et Guinard.

**b) Diagnostic des abcès chroniques avec les
bronchorrhées chroniques**

Dans les deux cas on se trouve en présence d'un sujet qui présente une expectoration purulente permanente, entrecoupée d'expectorations vomicales ou pseudo-vomicales, d'hémoptysies intermittentes, de fétidité passagère, de poussées fébriles transitoires.

Dans les deux cas, le malade se présente comme un « suppurant chronique des voies respiratoires » pâle, légèrement amaigri, et les doigts sont hippocratiques.

Les signes physiques sont très variables : dans l'un et l'autre cas ils peuvent être ou non cavitaires, s'accompagner également de sclérose pleuro-pulmonaire perceptible à l'inspection et à la palpation. Où sont donc les différences ?

Il est exact que dans le cas d'une broncheectasie ce tableau de bronchorrhée ne se constitue qu'après une série de poussées infectieuses retrouvées dans les antécédents, diverses dans leur intensité et leur importance ; il est exact que l'on retrouve souvent chez ces malades au passé broncho-pulmonaire de vieux tousseurs et de catarrheux, une affection respiratoire grave de l'enfance qui a déclenché tous les accidents. Il faut encore avoir présentes à l'esprit les formes hémoptoïques et rechercher les petites hémoptysies isolées sans expectoration survenues spontanément ou après une poussée infectieuse très minime.

Il est donc très important de préciser à tous les points de vue les antécédents des malades, mais toutes les ectasies ne commencent pas ainsi et d'autre part il ne faut pas tomber dans le travers de relier trop facilement les uns aux autres des antécédents respiratoires de

rhino-bronchites simples, plus ou moins francs et lointains, pour faire de leur répétition une preuve de la nature bronchiectasique de la suppuration.

L'expectoration des bronchorrhées est peut être plus continue entre les aggravations, les vomiques moins nettes mais il est impossible de faire état de telles différences, non plus — comme nous l'avons déjà dit plus haut — que de l'ABSENCE DES FIBRES ÉLASTIQUES qui constitue néanmoins un signe différentiel beaucoup plus important.

L'examen radiographique, en montrant l'absence de caverne ou d'image hydro-aérique, n'apporte pas, nous l'avons vu, une exclusion suffisante.

Du reste de grosses dilatations bronchiques peuvent donner des images cavitaires ; l'erreur a été commise dans une observation de Dévé. Il est vrai qu'elle est rare. Inéluctablement donc il faudra ici encore recourir à l'examen lipiodolé qui montrera les dilatations bronchiques dont on connaît, depuis Sergent et Cottenot, les images caractéristiques, en grappe, en régimes de bananes, en doigt de gant.

Cependant, dans certains cas d'abcès putrides, le lipiodol injecte des images bronchiques si irrégulières que l'on peut hésiter sur leur nature exacte ; on se demande si elles sont constituées par des cavités bronchiques par des abcès irrégulièrement injectés.

Ces images ne donneront jamais de discussion avec celles des dilatations bronchiques typiques, mais dans l'interprétation la possibilité d'ectasies localisées pourra être soulevée et discutée. Encore que l'on peut en faire, faut-il toujours se souvenir, que les coutures bronchiques, les déformations scléreuses, peuvent modifier considérablement les images lipiodolées sans qu'il y ait pour cela d'ectasie bronchique réelle.

En conclusion lorsque l'examen radiographique n'a pu éliminer l'abcès par la constatation d'une caverne nette à niveau, l'injection intratrachéale de lipiodol est le seul moyen de faire avec certitude le diagnostic d'ectasie différentiel d'avec une ectasie bronchique.

Lorsque cet examen n'est pas pratiqué, le diagnostic entre abcès et bronchéctasie peut rester hésitant, même à l'intervention chirurgicale. Nous avons vu des cas d'abcès, surtout lorsqu'ils se manifestent par des poches fibreuses lisses, être pris pour des ectasies bronchiques pendant l'opération. Tous les chirurgiens connaissent ces méprises et tous sont d'accord pour reconnaître la grande difficulté du diagnostic entre abcès et ectasies, soit radiologiquement, soit à l'intervention (Roux-Berger et Delbet).

Pour nous résumer, le diagnostic différentiel des ectasies bronchiques suppurées et des suppurations pulmonaires est un des plus difficiles qui soient. Il se pose surtout avec les abcès pulmonaires fétides ou non, dont l'image radiologique n'est pas nettement cavitaire, mais même si cela était, l'erreur peut être commise avec les ectasies bronchiques. On ne peut donner aucun signe fonctionnel général ou physique différentiel sûr.

L'absence de fibres élastiques des crachats est un signe intéressant, mais dont la valeur n'est pas absolue.

Les antécédents respiratoires répétés ne sont pas un indice suffisant.

Le critérium véritable est l'injection intratrachéale de *lipiodol* qui injecte les ectasies, sans injecter les abcès.

C) Les formes associées

La pratique systématique de l'injection lipiodolée au cours des syndromes de suppuration pulmonaire fait

découvrir souvent des dilatations bronchiques concomitantes.

Ces formes associées sont plus fréquentes qu'on ne le croit et posent le problème de savoir si l'ectasie est — comme on l'admet généralement — primitive ou si elle s'est formée secondairement au cours de la suppuration pulmonaire (il s'agit toujours en ce cas d'une suppuration *fétide chronique*) — question toujours très difficile à éclaircir et que beaucoup résolvent, par esprit de doctrine, dans le sens de l'origine primitive de l'ectasie.

Il faut cependant serrer le problème de plus près, notre avis étant que les ectasies secondaires sont plus fréquentes qu'on ne le croit au cours des abcès putrides chroniques prolongés. La démonstration *sine qua non* du fait ne pourrait évidemment résulter que de la constatation d'une image lipiodolée normale du tractus bronchique au début de la suppuration et d'une image d'ectasie quelques mois après. Il faudrait pour cela pratiquer systématiquement les injections lipiodolées devant toute suppuration pulmonaire, et il est rare que l'on puisse le faire.

Néanmoins il est des arguments que l'on peut, nous semble-t-il, faire valoir pour la nature secondaire de l'ectasie, en l'absence du contrôle radiographique initial.

1) L'absence de tout antécédent respiratoire avant la suppuration pulmonaire.

2) L'absence de toute lésion spécifique, quoique l'origine syphilitique des ectasies nous semble très fortement exagérée par beaucoup.

3) L'existence d'une suppuration fétide *prolongée* pendant des mois et des années, *toujours active par intermittences* se manifestant par un reliquat d'expectoration et

de *signes cliniques* de localisation fixés et persistants.

4) L'aspect de l'image radiologique, qui, au lieu de montrer de belles dilatations ramifiées ou en doigt de gant ou en grappe, montre ces lacs ou culots lipiodolés irrégulièrement étagés dans une base pulmonaire obscure ; aspect décrit par nous aux formes ectasiantes des suppurations putrides.

Dans ces conditions nous ne concevons pas pourquoi — par esprit préconçu — on nierait l'origine secondaire de l'ectasie : nous avons montré dans un précédent chapitre à quelles lésions correspondaient en effet ces symptômes radiologiques.

CHAPITRE III

LES ABCÈS DU POUMON ET LES SUPPURATIONS PLEURALES ENKYSTÉES

On conçoit que les suppurations pleurales enkystées et évacuées dans les bronches par vomique simulent en tous points les abcès pulmonaires fétides ou non fétides.

Il est admis qu'aucune ne leur est plus semblable que *la pleurésie interlobaire suppurée*.

Les uns et les *autres* réalisent par-un processus différent un syndrome clinique identique, d'expectoration purulente vomicale intermittente avec hémoptysie et fétidité occasionnelle ; cette identité s'explique puisque dans l'un et l'autre cas, la cavité suppurente est profonde, incluse en plein parenchyme pulmonaire et mal drainée par les bronches.

Or, nous avons été surpris — ayant très souvent hésité entre un diagnostic de pleurésie interlobaire ou de suppuration pulmonaire — de voir *l'évolution ultérieure confirmer l'existence d'une caverne parenchymateuse, presque jamais celle d'un abcès de l'interlobe ; ce qui*

nous a engagé à faire une étude plus approfondie de cette divergence et à en rechercher la cause.

Nous livrons ici l'ensemble de ce travail dans lequel nous avons :

1) d'abord, délimité exactement par une revue critique complète le terrain clinique sur lequel se fonde la description de la pleurésie interlobaire.

2) ensuite, mis en regard les constatations cliniques anatomiques et chirurgicales que nos observations personnelles nous avaient permis de faire.

3) enfin conclu en établissant que, contrairement à l'opinion généralement accréditée la *pleurésie interlobaire est une affection rare, et qu'on lui attribue à tort toute une série de signes qui sont en réalité ceux de suppurations pulmonaires.*

Telles seront les trois divisions du présent chapitre.

I. — La pleurésie interlobaire d'après les descriptions actuelles

On peut dire que l'existence de la pleurésie interlobaire date de Dieulafoy. Déjà étudiée par Trousseau, Février (1878), Pailhas (1890), Millet (1890) cette suppuration n'a vraiment pris la grande importance clinique qu'elle occupe à l'heure actuelle, que depuis les célèbres leçons de Dieulafoy, qui la fixa d'emblée dans tous ses détails.

Dieulafoy décrivit surtout les pleurésies méta et parapneumoniques qui donnent lieu à des syndromes pleuraux suspendus, à symptomatologie incomplète — malgré le volume que certains peuvent atteindre. Il décrivit l'évolution en deux phases ; d'abord la phase fermée, puis la phase ouverte avec l'hémoptysie et la fétidité de l'haleine passagère révélatrices de la vomique — vomique tardive

entre le 33^e et 40^e jour. Il souligna l'allure intermittente des vomiques ; l'importance pour faire le diagnostic, du caractère *suspendu* des signes physiques, de la ponction révélatrice et enfin la nécessité du traitement chirurgical : l'empyème qu'il fit pratiquer en pleine collection, retira une quantité importante de pus (de l'ordre de volume de 800 à 1500 cm³) et amena la guérison. Sinon la maladie peut durer très longtemps et amener des complications mortelles.

Dieulafoy insista en outre sur les pleurésies interlobaires qui surviennent primitivement à la façon des congestions pulmonaires bâtarde trainantes et dont aucun symptôme ne révèle la présence avant l'organisation du syndrome suspendu, la vomique et les signes cavitaires.

Il fonda sa description sur quelques cas dont deux contrôlés anatomiquement, et la plupart vérifiés chirurgicalement, au moment de l'empyème, par écartement des lobes une fois le pus évacué.

D'un seul coup, sa description est devenue classique. L'importance chirurgicale de faire le diagnostic de pleurésie interlobaire était telle qu'il devint habituel d'y penser chez un malade cracheur de pus chaque fois que l'on pouvait constater dans la poitrine le « syndrome suspendu ».

Depuis cette description initiale, toute une série de travaux sont venus compléter le tableau de la pleurésie interlobaire. On précisa d'abord les signes *cliniques*, puis la *bactériologie*, puis les *signes radiologiques* puis les *formes anormales*, enfin les modalités du *traitement*. La conviction qu'il s'agissait de pleurésies interlobaires était telle qu'une fois constaté le « syndrome suspendu », le contrôle anatomique ou chirurgical n'était plus requis — ou à peine.

Les premières *précisions cliniques* furent apportées par Sergent qui insista sur la fausse guérison par vomique, par Hirtz et Beaufumé, qui décrivirent les vomiques nummulaires ; et dès lors le complexe : syndrome cavitare suspendu + expectoration purulente non bacillifère — devint synonyme sans discussion de pleurésie interlobaire.

On ne voit pas très bien du reste quelle autre affection aurait pu se réaliser cet ensemble, puisque les abcès pulmonaires étaient considérés comme des complications très rares, mortelles et épisodiques.

La *nature bactériologique* des pleurésies interlobaires se révéla par la suite comme n'étant plus toujours pneumococcique comme pouvaient le faire prévoir les observations de Dieulafoy. On trouva — à l'intervention chirurgicale — des pleurésies interlobaires streptococciques (Widal et Froin, Paillard et de Massary) des pleurésies à staphylocoques (Mancini) des pleurésies putrides (Guillemot, Hallé et Rist ; Rist et Coulaud), des pleurésies interlobaires à bacilles typhiques chez les typhiques (Marotte).

Les *signes radiologiques* furent progressivement précisés.

Béclère montra l'utilité de varier les positions de l'ampoule pour irradier en plein champ la scissure. Paiseau et Salomon indiquent que les bandes transversales ombrées barrant le champ pulmonaire, et contenant un niveau horizontal sont caractéristiques de la pleurésie interlobaire ; la collection hydroaérique est en ce cas à grand axe transversal.

Beaucoup d'auteurs, sans chercher de délimitation nette, considéraient que, de même que le syndrome suspendu clinique était caractéristique de la pleurésie interlobaire, de même le syndrome suspendu radiologique

d'une cavité hydro-aérique incluse dans une condensation d'ombre à direction transversale, indiquait une collection pleurale enkystée et sur cet aspect faisaient le diagnostic. Legrand, dans une thèse faite sur l'inspiration de Sergent, montra que l'injection lipiodolée ne pénètre pas dans les cavités interlobaires, et ne peut servir à les distinguer des abcès.

Les *formes cliniques* de la pleurésie interlobaire ont fait l'objet de nombreux travaux.

On décrit des formes *abortives* (Mouriquand, Coste et Morenas) chez des enfants, sur la constatation d'une ombre triangulaire passagère dans la région scissurale et de quelques gouttes de liquide louche puriforme aseptique retiré par ponction de la même région.

L'attention fut attirée par de très nombreuses publications sur les formes compliquées de *splénopneumonie*. Depuis les observations de Thiroloix et Rosenthal ; Chauffard, puis Guy Laroche, Brodin et Huber, Ardin Delteil et Maurice Raynaud, Caussade et Deberdt, Epagneul et Pesle, dans leurs thèses récentes et il y a quelques mois Armand-Delille et Vibert ont bien montré que la pleurésie interlobaire pouvait être masquée par une spléno-pneumonie. Celle-ci s'installe d'abord et la pleurésie interlobaire n'est, en général, reconnue que tardivement par une ponction dans le bloc qui ramène du pus, ou par une petite vomique. Armand-Delille et Vibert ont réussi à injecter la poche au lipiodol. Cette réaction splénopneumonique est interprétée par la majorité des auteurs comme une réaction congestive secondaire à une pleurésie interlobaire.

Presque aucun des cas (sauf deux de Guy Laroche, Brodin et Hubert n'a été vérifié par l'intervention ou par l'autopsie ; mais la constatation dans le bloc splénopneumonique d'une poche hydroaérique radiologi-

que, ou la présence de pus retiré par ponction a paru suffisante pour faire le diagnostic de pleurésie interlobaire. La plupart ont guéri spontanément du reste.

L'évolution de la pleurésie interlobaire s'est également modifiée depuis Dieulafoy. On a signalé beaucoup de cas qui *guérissaient spontanément* : Roubier et Coste ont publié un cas de pyopneumothorax partiel interlobaire qui a guéri en 3 mois sans intervention.

Ces guérisons ont été la règle dans les pleurésies abortives, et fréquentes dans les pleurésies à forme splénopneumonique (Thirolaix et Rosenthal). La simple ponction a suffi, dans bien des cas, à tarir la collection (Thirolaix et Rosenthal ; Marcel Labbé et Rosenthal). Rist et Coulaud ont vu guérir sans intervention une pleurésie interlobaire putride, survenue du côté gauche chez une tuberculeuse traitée par un pneumothorax artificiel du côté droit.

Sergent et Henri Durand ont pu de même constater la guérison anatomique — par symphyse interlobaire et cicatrice fibreuse scissurale — d'une pleurésie interlobaire non tuberculeuse chez un tuberculeux.

Quant au *traitement* de la pleurésie interlobaire, il ne fut plus limité à la simple incision chirurgicale : on essaya avec succès les injections intrapleurales de collargol (Marotte) le pneumothorax artificiel (Pellé) la thoracoplastie extra-pleurale (Lorcq et Desprez) et même le néosalvarsan (Dimitrescu-Mante).

Le tableau clinique de la pleurésie interlobaire auquel on aboutit actuellement est synthétisé dans un article récent de Paillard, qui l'expose dans tous ses détails et résume l'opinion générale.

La pleurésie interlobaire est responsable de 7 cas sur 10 de suppurations post-pneumoniques ; la ponction est, d'après Paillard, un des moyens de diagnostic les plus

importants. Le fait de retirer du pus franc en quantité franche est un argument très important en faveur de la suppuration pleurale enkystée et permet de la distinguer des abcès. D'autres auteurs se sont ingénies à trouver, du reste, des différences entre l'une et l'autre suppuration, d'après l'allure du pouls et de la température, qui seraient parallèles dans la pleurésie (Caussade et Lévy-Fraenkel); d'après la violence du point de côté initial (Ortner, Deutsch); d'après les signes d'auscultation (les râles gargouillants entendus à distance seraient un bon signe de collection pulmonaire et non-pleurale, d'après Netter); d'après les signes radiologiques (image hydro-aérique à grand axe vertical entouré d'un cercle d'ombre dans l'abcès d'après Paisseau et Salomon).

A vrai dire ce diagnostic différentiel n'était pas en général très poussé; les abcès du poumon n'attiraient pas l'attention d'une façon très marquée. Comby déclarait au contraire que l'on s'exposait, en faisant le diagnostic d'abcès, à méconnaître les pleurésies interlobaires.

De temps en temps l'erreur inverse était cependant vérifiée à l'intervention: Auvray prit pour une pleurésie enkystée un abcès secondaire à un lympho-sarcome du médiastin; Gaillard et Picqué opérèrent un abcès gangréneux qu'ils avaient pris pour une pleurésie interlobaire; Piery et Barbier ne reconnurent une erreur semblable qu'à l'autopsie.

Mais l'impression générale peut être résumée de la façon suivante. Chaque fois que chez un malade atteint d'un syndrome de suppuration respiratoire avec vomiques intermittentes, hémoptysies et fièvre, on constate cliniquement un foyer de condensation suspendu dans un hémithorax, avec ou sans signes cavitaires; chaque fois que ce foyer est corroboré radiologiquement

par la présence d'une cavité hydroaérique siégeant dans la région moyenne — que cette cavité soit incluse dans une bande transversale barrant le champ pulmonaire, ou plus ou moins noyée par une ombre splénopneumonique — du moment que le siège de la collection était cliniquement et radiologiquement à la hauteur d'entre deux lobes, on porte le diagnostic de pleurésie interlobaire. Suivant que la collection est accessible à la paroi ou profonde, on l'ouvre, on la traite par thoracoplastie extrapleurale, on crée un pneumothorax, ou l'on se contente de l'observer médicalement en maintenant le diagnostic *sans exiger d'autre contrôle*.

Chaque fois que chez un malade qui crache du pus et qui n'est pas tuberculeux, on constate un foyer cavitaire ou non siégeant dans un lobe en dehors des scissures, on dit qu'il est atteint d'abcès du poumon.

Lorsque la collection siége dans la région moyenne, on dit, en général, qu'il est atteint de pleurésie interlobaire. Sergent dans ses « Syndromes respiratoires » avait cependant déjà critiqué cette exclusivité d'interprétation.

II. — Observations cliniques personnelles

C'est avec cette conception de la pleurésie interlobaire que nous nous sommes engagé dans l'étude des suppurations pulmonaires. Chaque fois que nous constatons l'existence d'un foyer de condensation excavé ou non, barrant transversalement un hémithorax, chez un malade qui crachait du pus, nous avons discuté immédiatement le diagnostic de pleurésie interlobaire ; *chaque fois que nous avons pu avoir une confirmation chirurgicale ou nécropsique, il s'agissait d'une suppuration pulmonaire.*

Nous n'avons pu trouver une seule observation réellement probante de pleurésie interlobaire ; même quand nous avons cru devoir porter ce diagnostic en raison des signes cliniques, nous n'avons pu en avoir une preuve valable ; même quand, à l'intervention chirurgicale, nous avons vu porter le diagnostic de pleurésie interlobaire, un doute a subsisté.

Telle est la conclusion qui ressort de nos observations.

Nous avons espéré pouvoir arriver de donner des signes différentiels exacts entre les pleurésies interlobaires et les abcès du pounon en répartissant d'un côté tous les cas de « fausses pleurésies interlobaires », de l'autre, les cas de « vraies pleurésies interlobaires » et en étudiant comparativement leurs symptômes physiques et radiologiques.

C'est dans cet ordre que nous exposerons, en effet, nos observations, mais comme nous le verrons, même les cas soi-disant vérifiés comme épanchement intrascissural ne sont pas probants.

A. — Les fausses pleurésies interlobaires

Nous avons pu infirmer le diagnostic de pleurésie interlobaire une fois *médicalement* : (il s'agissait d'un abcès amibien guéri en 8 jours par l'émétine) deux fois à l'autopsie, 5 fois à l'intervention chirurgicale.

Dans trois cas il s'agissait de collections siégeant à gauche ; l'un de ces cas seul s'accompagnait d'une cavité pulmonaire nette, les deux autres se traduisaient radiologiquement par des opacités diffuses, floues, étalées, transversales, foncées, qui rappelaient les larges ombres d'épanchement pleuraux.

On pourra, du reste, se rendre compte exactement de la topographie de ces images, d'après les schémas

que nous avons tenu à joindre à chaque observation.

Toutes les autres suppurations siégeaient à droite, intéressant soit la scissure supérieure dans la grande majorité des cas, soit la scissure inférieure (cas Goutt).

Ces « fausses pleurésies interlobaires » ont réalisé toutes les images radiologiques.

Dans un cas nous avons cru pouvoir porter ce diagnostic d'après une énorme collection à axe transversal, occupant les 3/4 de l'hémithorax droit : les signes physiques indiquaient une matité si marquée dans l'aisselle et en avant ; la collection était si volumineuse, que l'on pensa que seule une pleurésie enkystée pouvait atteindre ce volume et déterminer cette matité de bois.

Or, chez ce malade, sans antécédents amibiens, la ponction retira un *pus stérile*. Cette surprenante constatation fit pratiquer un traitement à l'émétine qui amena en 8 jours la disparition de la poche. La matité accentuée ne regressa pas : elle était due à une symphyse pleurale partielle de la grande cavité avec rétraction diaphragmatique (cas Morv.).

Dans un autre cas, le diagnostic avait été porté sur une image cavitaire hydroaérique allongée dans le sens horizontal, au sein d'une bande opaque transversale.

Dans un troisième cas, cette image siégeait plus bas, aux confins de la région sous-axillaire : on porta néanmoins le diagnostic de pleurésie interlobaire de la scissure inférieure, diagnostic qui, à notre avis, n'aurait pas dû être envisagé en ce cas.

Tous ces cas se révélèrent comme étant des abcès du poumon. Le contrôle anatomique est évidemment le seul qui soit indiscutable *lorsque à côté de la poche, il montre la scissure symphysée* ; mais le contrôle opératoire a sa valeur. Il donne des résultats certains lorsque l'on peut ouvrir la poche, lorsque pour l'ouvrir on doit

traverser du tissu pulmonaire, lorsque, enfin, on ramène des débris de tissu pulmonaire, signe le plus important. C'est ce qui a été constaté dans trois cas et l'on peut alors considérer que le diagnostic d'abcès est certain, malgré les difficultés — qui ne sont pas niables — du contrôle chirurgical.

Dans les cas où l'intervention chirurgicale ne va pas jusqu'à l'ouverture de l'abcès, le diagnostic est moins nettement tranché ; c'est ce qui nous est arrivé dans deux cas où les comptes-rendus opératoires ont montré dans les deux cas un « poumon induré » que l'on n'a pas osé inciser : néanmoins sans apporter une preuve absolue, cette constatation ne nous semble pas en faveur d'une pleurésie interlobaire : ce n'est pas ainsi que se comportaient chirurgicalement les cas opérés par Dieulafoy.

« La plèvre fut trouvée épaissie, adhérente ; la sonde cannelée pénétra dans un foyer d'où jaillirent aussitôt 200 grammes de pus : le doigt profondément introduit dans la plaie sentait le lobe inférieur et le lobe supérieur du poumon dont la souplesse éloignait toute idée de lésion pneumonique », lisons-nous dans une des observations du célèbre clinicien. Aussi de telles constatations où le poumon a été trouvé induré, où l'on a pu faire le tour de l'induration en ne rencontrant que quelques adhérences, ne sont pas en faveur de la nature interlobaire de la suppuration.

Nous donnons ici « in extenso » nos observations de « fausses pleurésies interlobaires ».

a) *Observation contrôlée médicalement*

Observation. — Monsieur Morv..., âgé de 45 ans. cuisinier.

Diagnostic : Enorme collection purulente de l'hémithorax droit. Matité sous-axillaire et antérieure d'épanchement pleural, Dia-



Fig. 1 — Consolidation hydroaérique de la région moyenne



Fig. 2. — La même de profil : contour fibreux siégeant dans la région interlobaire



Fig. 3 — Amélioration spontanée, 8 jours après le traitement à l'émétine

gnostic : pleurésie interlobaire, Pus stérile à la ponction malgré la fétidité des vomiques.

Essai de traitement à l'émétine, malgré l'absence de tout antécédent dysentérique. Amélioration inespérée et décisive en huit jours avec disparition presque complète du contour cavitare.

Diagnostic réel : abcès du poumon.

En décembre 1926, le malade ressentit pour la première fois à la base droite un point de côté tenace quoique peu violent, avec un peu de fièvre. Peu à peu apparurent des crachats mucopurulents sans caractère spécial.

Cependant la fièvre persistait oscillante, le malade maigrissait rapidement et devait garder la chambre.

Deux mois se passèrent dans cette incertitude, lorsque, brusquement, à la fin du mois de février, se produisit une vomique d'un liquide inodore épais « rouge vineux » d'après l'expression du malade. Quinze jours après le même phénomène survint à nouveau puis laissa au malade un mois de calme.

C'est alors que quinze jours avant l'admission, une poussée aiguë violente de fièvre et d'expectoration se déclencha et les crachats prirent une odeur fétide qui ne leur était pas auparavant habituelle. Le médecin qui donnait ses soins au malade le croyant atteint de pleurésie interlobaire, l'adressa dans le service de chirurgie du Dr Mocquot, à l'hôpital Bichat pour y être opéré. C'est de là qu'il fut envoyé pendant quelques jours en observation dans le service du Professeur Lermier, où nous pûmes l'examiner.

Examen. — Dès le premier examen, on est frappé par une matité considérable de l'hémithorax droit, que l'on retrouve en avant, sur trois travers de doigt au-dessus de la matité hépatique ; dans l'aisselle, sur quatre travers de doigt, en arrière où elle remonte jusqu'à la fosse sus-épineuse. La matité est également considérable par son intensité qui évoque un épanchement pleural.

Les vibrations sont abolies, l'obscurité respiratoire complète, on n'entend nulle part de syndrome cavitare ; seulement quelques frottements en arrière et dans l'aisselle, à la base, après la toux.

L'examen radiographique figuré dans la planche ci contre

montre une énorme collection hydro-aérique ; de profil l'aspect est tel qu'on la dirait enkystée dans la partie postérieure de la scissure ouverte en V à sommet antérieur pour la recevoir.

Malgré notre hésitation à porter le diagnostic de pleurésie interlobaire, nous avons pensé néanmoins qu'il s'agissait en effet cette fois d'un enkystement scissural suppuré authentique.

Avant de livrer le malade au chirurgien nous pratiquâmes néanmoins une ponction exploratrice dont la réalisation fut extrêmement difficile malgré l'apparente facilité d'accès qu'une pareille collection représentait.

Nous retirâmes d'abord du gaz fétide poussant spontanément le piston de l'aiguille ; puis la ponction étant faite plus bas et franchement dans l'aisselle nous pûmes aspirer du pus.

L'examen bactériologique pratiqué immédiatement montra que ce pus était complètement stérile. Or les crachats contenaient des microbes anaérobies en abondance (sans dislocation de la gélose, du reste) sans spirilles.

Cette trouvaille nous déconcerta ; elle ne se comprenait guère qu'avec une collection amibienne. Le malade aussitôt interrogé nous fit part d'un simple séjour de quelques mois en Algérie en 1911 sans aucun accident ; jamais il n'avait souffert de dysenterie ni en Algérie, ni en France.

Malgré tout on tenta un traitement à l'émétine à raison de 0,08 gr. par jour de chlorhydrate d'émétine pendant quatre jours.

Nous constatons sur la planche ci-contre l'amélioration absolument stupéfiante qui en résulta.

Aucune vomique ne survint, les crachats se tarirent progressivement, perdirent leur fétidité, le malade reprit rapidement des forces et du poids. Le contour cavitaire était encore net.

Le résultat fut parachevé par une cure émetino-arsenicale. Quand le malade eût quitté l'hôpital au bout d'un mois, il était cliniquement guéri, et le contour cavitaire commençait à s'effacer.

Devant l'action foudroyante de cette médication dont on connaît la valeur spécifique contre l'amibè et malgré l'absence de tout antécédent, il est impossible de maintenir le diagnostic de pleurésie interlobaire. Il faut lui substituer celui d'abcès amibien du poumon.

b) Observations contrôlées anatomiquement

Dans les deux observations que nous avons pu vérifier ainsi, la mort avait été consécutive à l'ouverture chirurgicale de la poche. *A l'autopsie : la scissure a été retrouvée symphysée près de la caverne.*

Dans le premier cas, tout avait autorisé pourtant le diagnostic de pleurésie interlobaire : la matité suspendue, la ponction qui avait ramené du pus, l'image radiologique qui montrait une opacité diffuse épaisse transversale, qui allait même mieux avec un épanchement pleural enkysté qu'avec une collection intra-pulmonaire.

Détail intéressant : *le diagnostic de pleurésie interlobaire fut maintenu à l'intervention après l'ouverture de la poche.* Mais la mort survint par hémoptysie post-opératoire et l'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'une collection intra-pulmonaire.

Observation. — Monsieur Vuill..., âgé de 28 ans, garçon de restaurant.

Diagnostic : Suppuration pulmonaire fétide juxta-hilaire gauche pneumococcique. Diagnostic hésitant entre pleurésie interlobaire et foyer juxta-scissural, fièvre hectique, intervention chirurgicale : ouverture d'un foyer purulent intra-pulmonaire, drainage, hémoptysie post-opératoire, mort.

Observation. — Début progressif, il y a deux mois, par fièvre, asthénie, point de côté gauche, toux très tenace, expectoration muco-purulente, sans vomique vraie.

L'état général s'altérant rapidement, le malade entre à

l'Hôpital de La Charité le 15 mars, il y reste huit jours sans qu'on ait porté de diagnostic ferme. Malgré une légère amélioration spontanée, il ne peut reprendre son travail. La toux devient incessante, occasionnant des troubles digestifs (vomissements). Le malade entre de nouveau à l'hôpital (Service du Professeur Sergent) le 31 mars 1924.

Antécédents. Commotionné pendant la guerre, il fait, à intervalles réguliers, des crises convulsives épileptiformes. Aucun antécédent pulmonaire. Pas de spécificité, parents morts tous deux tuberculeux.

Examen à l'entrée. — Poumon gauche : en arrière, submatité dans la partie moyenne, vibrations vocales exagérées, murmure vésiculaire rude avec sous-crépitanls après la toux. Rien à droite.

En avant, à gauche, respiration soufflante, sans bruits adventices.

Le 2 avril, en arrière, à 5 travers de doigt de la ligne médiane et du bord supérieur du trapèze apparaît un souffle à timbre nettement creux, entouré d'une couronne de râles sous-crépitanls avec égophonie, dans l'aisselle gauche : *submatité en bande*.

Radioscopie : (voir schéma). Le 4 avril : le champ pulmonaire droit est normal, à gauche, ombre transversale large de 3 travers de doigt à hauteur de la région scissurale. Cette ombre a une opacité moyenne et homogène. Rien au-dessous ni au-dessus.

Diagnostic : pleurésie interlobaire.

Le 8 avril, on trouve en arrière et à gauche une *matité suspendue*, un gros souffle tubaire et quelques râles. Fièvre à 38°

Evolution. — Le 1^{er} mai : vomique (deux crachoirs) : on repère exactement en vue d'une intervention la zone de maximum de matité qu'on trouve sur la ligne axillaire moyenne et à deux travers de doigt au-dessus du niveau du mamelon. Elle correspond à la région du maximum de diffusion de l'ombre radiologique.

Une ponction exploratrice pratiquée un peu en arrière de cette zone ramène d'emblée un pus très épais, contenant du pneumocoque. L'examen bactériologique des crachats montre une flore assez simple, composée de cocci Gram positif et surtout de pneumocoques.

Intervention chirurgicale. — Le 1^{er} mai (Docteur Descomps). On refait une ponction exploratrice, qui ramène du pus ; on laisse l'aiguille en place et on incise en se guidant sur l'aiguille. Résection costale de 4 à 5 cm. : la plèvre est libre sans adhérence, ni collection, on tombe directement sur le parenchyme pulmonaire — au-dessus de la scissure on trouve une collection que l'on évacue : 1 verre à Bordeaux de pus bien lié, louable, mais d'une odeur assez forte. Les parois de la cavité sont anfractueuses et déchiquetées. On pose deux drains.

L'intervention a été faite sous anesthésie locale à la cocaïne avec quelques bouffées de chloroforme.



Suites opératoires. — 3 mai : amélioration considérable, température à 37°6, quelques crachats non fétides.

Le 4 mai brusquement : Hémoptysie post-opératoire mortelle.

Autopsie : Poumon gauche. — Plèvre épaissie, membraneuse, dilacérée dans la région opérée, dure et épaisse du haut en bas, petits kystes séreux, purulents, dans la partie inférieure.

A la coupe : plèvre interlobaire adhérente, pas de pleurésie interlobaire, sclérose en damier du lobe supérieur avec deux cavités abcédées remplies d'un liquide épais.

Une grande cavité se prolonge jusqu'au hile dans le lobe inférieur recouvert d'une membrane grisâtre putrilagineuse

pas d'odeur gangréneuse. On note çà et là sur la tranche de section quelques granulations tuberculeuses.

Poumon droit. — Gonflé d'emphysème. Coupe pâle avec de petits infarctus disséminés.

La photographie de cette pièce figure dans la planche I.

La deuxième observation n'est pas moins instructive : elle montre également que même à l'intervention le diagnostic anatomique n'est pas toujours facile. Cliniquement elle présente une intéressante particularité : elle cadrerait en effet exactement avec les descriptions de *splénopneumonie accompagnant et masquant la pleurésie interlobaire* ; en effet nous y voyons un foyer pulmonaire post-pneumonique persistant de la base gauche, encore indiquée par une obscurité diffuse de cette base, mais dans laquelle se détache une zone plus condensée et plus opaque à la radiographie.

Rien n'est plus conforme en vérité aux descriptions de splénopneumonie masquant une pleurésie interlobaire. Pourtant il s'agissait d'une poche suppurée intra-pulmonaire et non intra-pleurale.

Cette collection, à parois arrondies, à peine dépolies, était probablement une de ces formes anatomiques d'abcès à poche fibreuse lisse que nous avons décrite et qui simulent à l'intervention des ectasies bronchiques. *A côté de la poche, on retrouva là encore, la scissure*, preuve indiscutable que la cavité n'était pas une cavité pleurale.

Cette pièce n'a pu — pour des raisons matérielles être reproduite ici — son aspect est analogue à celui de l'abcès chronique fibreux de Sergent et Bordet reproduit sur la planche I.

Observation. — Mme Cla .. Agée de 32 ans, ménagère.

Diagnostic. — Suppuration survenue 3 mois après un épisode pulmonaire aigu.

Depuis : *syndrome de vomiques intermittentes avec expectoration non fétide au début, puis fétides, accompagnée d'hémoptysies.*

Localisation du foyer cavitaire au poumon gauche.

Diagnostic : pleurésie interlobaire gauche.

Intervention : constatation d'une cavité lisse grosse comme un œuf de pigeon.

Observation. — Malade examinée le 9 août 1922 dans le service du Docteur Desmarets à Bicêtre, envoyée avec le diagnostic de *pleurésie interlobaire*.

En novembre 1917 après une épisode diagnostiqué « *pleurésie sèche* » la malade commence à tousser et faire un peu de fièvre ; en novembre 1918 grippe avec pneumonie gauche, La guérison est incomplète et la malade doit rester trois mois alitée avec une température persistante, un point de côté violent, de l'amaigrissement, de la fièvre et une expectoration presque journalière.

Après une amélioration due à un séjour de 4 mois à la campagne, la malade fait, le 16 mai 1920, brusquement une hémoptysie sans aucune cause appréciable. On pense à la tuberculose pulmonaire, d'autant que l'hémoptysie est suivie de crachats assez abondants (un crachoir de crachats gris, mousseux sans odeur). L'expectoration persiste : on traite la malade comme une tuberculeuse.

En 1921, épisode fébrile subit avec température à 39° et crachats purulents. En janvier 1922, vomique brusque le matin au réveil, puis intermittente, haleine fétide, ponction exploratrice négative.

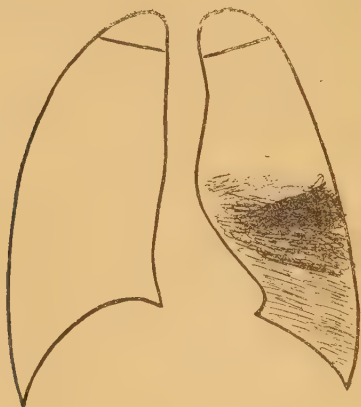
(Cette malade n'a jamais présenté antérieurement d'accident respiratoire).

A l'examen : température entre 37°5 et 38°, aspect général bon ; on localise à gauche, en avant et dans la ligne axillaire une zone submate avec des râles fins ; en arrière à gauche, aux alentours de la pointe de l'omoplate, une matité avec exagération des vibrations, râles sous-crépitaux et un gros souffle cavitaire avec gargouillement. Au poumon droit quelques craquements à la base,

Une radioscopie montre une obscurité de la partie moyenne et de la base pulmonaire gauche, avec une zone nettement plus opaque au niveau de la 5^e côte.

On pense à une pleurésie interlobaire enkystée.

Opération. — Le 12 août 1922 (M. Desmarests). Incision parallèle à la 6^e côte résection de cm. *la plèvre semble libre, par ponction il s'en échappe cependant un peu de liquide citrin, repérage de la poche un peu au-dessus, mise à nu de la 5^e côte et résection, on tombe cette fois sur une bande fibreuse, large à peine d'un centimètre et la plèvre apparaît épaisse et jaune. Au-dessus, la plèvre, à nouveau, est libre. La ponction exploratrice au niveau de la bande jaune ne donne aucun résultat, mais comme on a la sensation d'être exactement sur le foyer et que le repérage est confirmé, on incise*



délibérément cette bande et on tombe dans une cavité extrêmement bridée par du tissu sphacélé, sans odeur, le doigt pénètre largement dans la poche dont il explore les contours, du volume d'un œuf de pigeon, dont la paroi est tout au plus dépolie.

On essuie les parois de la poche, on sent au fond l'ouverture bronchique par laquelle l'air s'échappe. Au cours du décollement la plèvre s'est trouvée déchirée presque complètement. En unissant le tissu pulmonaire dur, épaissi, supportant le fil au muscle voisin, il ne reste plus qu'un petit orifice qu'on aveugle.

Pas de suture de la plèvre : le tissu fibreux qui répond à la

scissure par sa densité a offert une grande commodité, un drain dans la poche.

Suites opératoires. — Révélation thermique aussitôt l'intervention, dyspnée et fièvre, 3 jours après la suture pleurale cède et la cavité pleurale s'infecte d'un pus gangréneux : on aperçoit un orifice pulmonaire par où sortent des mucosités et du pus : malgré la sérothérapie anti-gangréneuse, de sérum Leclainche et Vallét, la malade succombe à son infection gangréneuse.

Autopsie. — Le 5 août 1926.

Poumon gauche : adhérence très ancienne au sommet, à la partie postérieure et au diaphragme ; le poumon est rétracté longitudinalement, la plèvre viscérale très épaissie.

A la coupe le poumon est rempli de petits abcès. *Juste au-dessus de la scissure, symphysée et parfaitement visible* on trouve une caverne de la dimension d'un œuf ; à la pression du poumon il sort un pus grisâtre ; autour de toutes ces lésions sont disséminées des lésions de broncho-pneumonie.

Les abcès miliaires auraient été pris pour des granulations tuberculeuses.

Conclusion. — En réalité il s'agit bien ici d'une suppuration pulmonaire chronique, méconnue pour une pleurésie interlobaire.

c) Observations contrôlées chirurgicalement

Parmi les 6 cas qui suivent, quatre ont été vérifiés avec certitude pour l'ouverture de la poche ; deux autres par la palpation directe qui a révélé la topographie exacte du foyer et l'intégrité pleurale.

1) Vérification par ouverture de la poche.

Dans un groupe de deux observations, il s'agissait de collection *bas situées* ; mais où le diagnostic qui parut plausible fut néanmoins celui de pleurésie interlobaire.

Il est en effet logique que des collections développées

dans la partie externe, latérale, ou inférieure d'une scissure, dont elles font béer les lèvres, puissent être projetées radiologiquement et constatées physiquement plus bas que le trajet normal de la scissure, (4° à 6° côte).

La première observation était du reste réellement très semblable à une pleurésie interlobaire métapneumonique : le début, la fausse convalescence, la phase traînante intermédiaire : tout y était, malheureusement l'examen radiographique ne put être pratiqué.

Dans le deuxième cas on découvrit encore une grosse poche lisse intrapulmonaire devant laquelle on put un moment penser à une énorme ectasie ; en tous les cas la collection était intra-pulmonaire et non intrapleurale.

Observation. — Monsieur Bech...., âgé de 18 ans.

Entre le 3 décembre 1918 dans le service du Dr Desmarests qui nous a communiqué l'observation.

Diagnostic. — *Abcès du poumon survenu un mois exactement après un épisode initial pulmonaire base droite.*

Ponction positive, l'opération fait constater une poche collectée.

Observation. — Bien portant, sans aucune maladie infantile, jusqu'en novembre 1918 où le malade s'alite pendant 8 jours avec un état infectieux grippal, toux et expectoration. Ne pouvant reprendre son travail et se sentant très fatigué, il entre à l'hôpital dans un service de médecine, où il reste pendant 17 jours, et on constate un peu au-dessus de la base du poumon droit, dans une zone mate et soufflante.

Le diagnostic envisagé est celui de *pleurésie purulente interlobaire basse*. En raison des circonstances, l'examen radioscopique n'a pas pu être pratiqué.

Entre dans le service de chirurgie le 3 décembre.

Le diagnostic de pleurésie purulente paraît probable car une ponction retire du pus bien lié et jaunâtre.

Le jour même, on intervient sous anesthésie locale : à la grande surprise des chirurgiens, après la résection de la 8° côte, on découvre une *plèvre saine* ; la ponction faite à tra-

vers cette plèvre ramène un liquide purulent. On incise alors la plèvre et on trouve à 3 cm. de profondeur à peu près, une collection purulente pulmonaire d'où on évacue un demi-verre de pus (pas d'examen bactériologique) ; on place un gros drain et on panse.

Suites opératoires. — 3 jours après on retire le drain qui est bouché par une énorme quantité de *grumeaux sphacelés, légèrement fétide*, qui ressemble à du tissu pulmonaire sphacélé. Les suites opératoires furent bonnes : on retire le drain, l'écoulement de pus paraît brusquement supprimé, mais à l'auscultation il persiste à la base droite une diminution de la respiration et quelques sibilants.

Le 24 décembre, la cicatrisation est complètement obtenue mais il persiste une petite fistule centrale.

Conclusion. — Dans cette observation on a pu contrôler directement par l'intervention :

1° L'existence d'une poche étroite pulmonaire alors que l'on croyait à la suppuration pleurale ;

2° L'existence d'une poche collectée un mois exactement après le début des accidents.

Observation. — Mademoiselle Lef..., âgé de 22 ans.

Diagnostic. — *Vomiques intermittentes avec hémoptysie chez une malade qui, depuis deux ans, crachait du sang par intermittence, mais n'était pas tuberculeuse.*

Diagnostic : pleurésie enkystée, interlobaire droite.

Ouverture : grosse poche intra-pulmonaire.

Dilatation des bronches ?

Observation. — Malade bien portante jusqu'à l'âge de 20 ans ; à ce moment surviennent brusquement en pleine santé, des petites hémoptysies. Tous les examens de crachats étant négatifs mais les examens radioscopiques n'étant pas démonstratifs, on conclut à une origine trachéale de ces hémoptysies.

Le 28 novembre 1924, les hémoptysies s'accompagnent également de métrorragie ; l'état général est bon, seule persiste une trachéite banale *a frigore*.

Le 5 mars 1925, subitement la malade est saisie de frissons, de point de côté et le lendemain une vomique fétide.

L'examen clinique et la radiographie montrent une cavité hydroaérique dans la région des pleurésies sous-axillaires, laissant un intervalle transparent au-dessus du diaphragme qui reste libre. On porte le diagnostic de pleurésie interlobaire ou même de pleurésie enkystée sous-axillaire. Le docteur Dehely pratique un empyème antérieur sous le pli mamelonnaire, il ouvre une collection *non pas pleurale* mais *intra-pulmonaire à paroi lisse*. Il en fait un abcès du poumon.

Suites opératoires. — La température baisse à 37°2 pendant 15 jours, puis elle remonte progressivement et le 1^{er} avril atteint 39° ; en même temps et bien que le drain donne toujours du pus, une nouvelle vomique survient.

Un examen pratiqué à cette date avait constaté une matité à la base droite en arrière et latéralement ; l'examen radioscopique pratiqué de nouveau donne une image arrondie, enkystée avec de petits trous d'air, rappelant celle de la pleurésie sous-axillaire. Aucun signe de dilatation des bronches dans le passé (l'hypothèse s'était posée d'une ancienne dilatation latente des bronches à forme sèche (expliquant les hémoptysies) compliquée de suppuration pulmonaire) on conseille une thoracoplastie extra-pleurale.

Les deux autres observations concernent des malades qui étaient atteintes en réalité de suppurations fétides d'emblée : il est vrai qu'il est souvent difficile de faire la preuve du caractère vraiment initial de cette fétidité ; et du reste l'habitude de penser à la pleurésie interlobaire est telle que ce détail étiologique n'a pas frappé. L'intervention ouvrit dans les deux cas une caverne gangréneuse ; du reste *l'évolution ultérieure se chargea de montrer qu'il s'agissait bien d'abcès putrides*. Notre seconde malade présentait, en effet, ces signes persistants à une base qui firent penser à des *dilatations bronchio-litiques* comme on en observe dans les formes ectasiantes chroniques des suppurations fétides circonscrites.

Observation. — M. Gyz..., âgée de 47 ans.

Diagnostic. — Vomique fétide survenue à la suite d'une affection pulmonaire aiguë datant de 8 jours.

Vomiques intermittentes fétides depuis.

Diagnostic : pleurésie interlobaire partielle dans la région moyenne inférieure de la scissure, intervention chirurgicale : *cavité intrapulmonaire*.

Observation. — Le malade, âgé de 47 ans, est un tousseur invétéré, sans qu'on ait jamais identifié d'infection nette du poumon ou de la pleurésie. Il a eu il y a 20 ans une dysenterie au Japon.

Le 11 décembre 1922, brusquement, éclatent, pendant la nuit, des signes de pneumopathie aiguë, toux et expectoration. *Le lendemain l'haleine est fétide*. Le surlendemain le malade présente un crachat fétide purulent, chocolat ; depuis l'haleine et l'expectoration sont fétides par intermittences tous les deux jours.

Un premier examen physique ne révélant rien d'anormal, un examen radiographique est pratiqué qui révèle, à gauche, à deux travers de doigt au-dessus du diaphragme, contre le gril costal, une tache arrondie du diamètre d'une petite orange.

Le 27 décembre 1922, le malade est vu par M. le professeur Sergent ; aspect médiocre, faciès creux, pâle, un peu terreux, crachats bleutés pas fétides, d'une couleur de café au lait, odeur fétide de l'haleine pendant la toux (rappelant celle de dent cariée).

L'examen des crachats, fait à l'Institut Pasteur, donne les renseignements suivants : pas de bacilles de Koch, flore banale, pas de fibres élastiques.

A l'examen clinique gauche dans la région antéro-inférieure et latérale on constate une zone de matité franche large, du diamètre d'une grosse orange : dans la même zone un bruit fistulaire suivi d'amphorisme et de deux ou trois gros râles après la toux ; sur tout le reste du champ pulmonaire on constate une diminution du murmure vésiculaire, surtout à la base et quelques frottements pleuraux. A droite quelques ronchus.

Examen radioscopique : tractus bronchique très apparents

des deux côtés, diaphragme très mobile à droite, un peu aplati à gauche, avec sinus à peu près formé.

Contre le contour costal une zone sombre à contours circulaires, à centre plus court, avec tout contre la paroi une petite bande très claire ; cette image est mieux dessinée et plus petite en frontale.

En fait le diagnostic de : *Poche fétide enkystée, pleurésie interlobaire partielle dans la partie moyenne et inférieure de la scissure.*

En janvier 1925, le malade a été revu par M. le professeur Lecène qui constate une petite zone claire hydroaérique dans la même région et fait pratiquer un second examen des crachats qui nous donne les résultats suivants : streptocoque, staphylocoque, fibres élastiques, absence de bacilles de Koch.

A la fin de janvier 1925, il fait subitement un point de côté très violent à gauche ; l'examen radioscopique montre une opacité beaucoup plus grande autour de la spélunque, étendant au lobe inférieur gauche. Au dessous de cette opacité lobaire existent quelques zones claires indemnes. Le malade a maigri rapidement, la fièvre est à 38°.

Pensant que les adhérences sont faites, M. le professeur Lecène décide d'opérer : il resèque une côte en regard de la cavité et il trouve la plèvre épaisse mais *respirant* ; deux ponctions à la surface de la plèvre restent blanches ; une ponction faite de haut en bas ramène une goutte de sang très fétide ; on resèque alors la côte sous-jacente, on trouve la plèvre très épaisse, lardacée.

Ponction : débris sanieux et sanguinolents fétides.

Incision de la plèvre : on tombe sur un foyer d'odeur gangréneuse *situé en plein parenchyme*. L'exploration digitale montre que la cavité est du volume d'une grosse noix, l'aspiration ramène des *pelotons de tissu nécrosé ou en charpie*, drainage.

Suites opératoires normales.

Observation. — M. Pet ..., âgé de 50 ans.

Diagnostic clinique. — Vomiques fétides intermittentes, reliquat d'un épisode sphacélique. En 1919 constatation d'un foyer

intrapulmonaire fétide alors qu'on s'attendait à trouver une pleurésie interlobaire.

Observation. — Agé de 50 ans, le malade non spécifique est indemne de tout antécédent respiratoire ; présente, en 1919 un état pulmonaire fébrile avec une expectoration purulente fétide ; localisation à la base droite. Une opération pratiquée à ce moment par M. Pierre Duval pour une pleurésie interlobaire supposée reste blanche ; quelques jours après on constate par le bas de l'empyème un écoulement purulent ; on fait, au travers de la plaie, une ponction qui donne issue à demi-litre de pus très fétide, les accidents se calment puis reparaissent quelques mois après.

M. Pierre Duval pratique alors une nouvelle intervention avec résection costale et *découvrir un foyer pulmonaire fétide considéré comme gangrène.*

Evolution ultérieure. — En 1923, nouvelle vomique fétide ; en mai 1924 survient une autre vomique.

La radiographie montre à la base droite au siège de la cicatrice (parfaitement fermée) un semis d'images pseudo-cavitaires ; localement on trouve de la matité, des vibrations faibles, un souffle cavitaire amphorique et quelques râles muqueux. Dans tout le reste du champ pulmonaire on constate des signes d'induration scléreuse et de symphyse pleurale.

Il est à noter que, comme nous pouvons le voir dans l'observation de Barth. (II^e Partie, Ch. V) qui se présente dans des conditions étiologiques identiques (gangrène opérée plusieurs fois) il existe un syndrome de sclérose pleuropulmonaire avec symphyse qui nous paraît constituer une séquelle pour ainsi dire constante de gangrène opérée mais non guérie.

On a pensé, dans ce cas, à la persistance d'une cavité suppurante enkystée avec formation d'un petit nid de dilatations bronchiques secondaires. Malheureusement le malade n'a pas voulu accepter une injection intratrachéale de lipiodol.

2) Cas vérifiés sans ouverture de la poche.

Nous avons déjà discuté plus haut la certitude que l'on peut attendre d'un tel contrôle, mais les deux cas que nous avons observés sont particulièrement instructifs, parce que minutieusement suivis.

Dans la première de ces deux observations nous avons établi avec une certitude inébranlable le diagnostic de pleurésie interlobaire sur la constatation d'une matité suspendue et surtout d'après les résultats de l'examen radioscopique qui a montré une image absolument analogue à celle qu'on attribue classiquement à la pleurésie interlobaire : image hydroaérique de pyopneumothorax enkysté à *grand axe horizontal*. Après une telle constatation, nous nous croyions sûr du diagnostic : l'intervention se chargea de le renverser. L'aspect radiologique ne peut s'expliquer que par une réaction du lobe moyen droit qui donnait une ombre triangulaire de pleurésie interlobaire.

La deuxième observation concerne une suppuration tellement orientée dans l'axe de la scissure inférieure droite que nous avons pensé être autorisé à penser à une collection scissurale : il n'y avait pas d'image cavi-taire nette. L'intervention nous a montré que la topographie scissurale de la collection n'était pas suffisante pour faire porter le diagnostic de pleurésie interlobaire.

Observation. — M. G..., âgé de 41 ans, manœuvre.

Diagnostic. — *Suppuration chronique pulmonaire droite avec vomiques intermittentes, fétidité, hémoptysies, datant de six mois.*

Début insidieux, le diagnostic porté est celui de pleurésie interlobaire, sur les résultats de l'examen radioscopique qui montre une image de pyo-pneumothorax droit enkysté à grand axe horizontal..

Intervention chirurgicale en deux temps : plèvre intacte, foyer profond intra-pulmonaire, inaccessible.

Observation. — En février 1923, le malade, alors à la campagne, dans l'Eure, est pris de points de côté droit, de fièvre et de toux ; il attribue ces symptômes à une bronchite déclanchée par un refroidissement accidentel et ne se sentant pas très atteint continue ses occupations agricoles : il se sent simplement fatigué et un peu fiévreux.

Au bout de 15 jours, pendant lesquels aucun phénomène nouveau ne se déclara, il commença progressivement à cracher et constata lui-même que son expectoration était d'odeur fétide ; celle-ci était si peu abondante qu'elle ne l'inquiéta pas et qu'il négligea de consulter.

Rentré en avril à Paris, il continue à tousser et à cracher de plus en plus abondamment, mais par périodes, la fétidité était intermittente, pas d'hémoptysie. Pendant tout l'été il put continuer à vaquer à ces occupations et ce n'est qu'en juillet qu'il se décida à *consulter un oto-rhino-laryngologiste* ; ayant subi une fracture accidentelle des os du nez en 1924, il se croyait atteint de rhinite et attribuait à son expectoration et à la fétidité de son haleine, une origine nasale ; il subit pendant un mois un traitement local de cautérisation qui n'amena aucune amélioration à son état (le spécialiste avait diagnostiqué néanmoins une *rhinite chronique*, fait qui mérite d'être pris en considération quant à l'étiologie). On le dirigea d'office sur la consultation de médecine générale de l'hôpital Laënnec, et c'est là que devant l'écran radioscopique on constata pour la première fois un foyer de condensation pulmonaire.

Un examen des crachats pour y rechercher le bacille de Koch est immédiatement pratiqué et reste négatif ; on dirige le malade à l'hôpital de la Charité dans le service du Pr Sergent le 3 septembre 1925.

Examen à l'entrée. — Homme vigoureux, très musclé, au thorax globuleux, nettement emphysémateux, déformation nasale en rapport avec sa fracture, mais le malade signale les antécédents de rhino-pharyngite chronique persistante. L'haleine est nettement fétide, les crachats purulents peu abondants, fétides également. Le malade ne révèle aucun antécédent notable antérieur à cette suppuration pulmonaire : il n'a jamais toussé, ni craché. Il nie toute spécificité.

Examen des poumons. — Il est très difficile de repérer les foyers à la percussion : néanmoins, on constate en avant, au niveau du troisième espace, une zone submatte au dessus de la matité hépatique ; on retrouve la submatité dans l'aisselle mais en arrière la fosse sous-épineuse est sonore, les vibrations ne sont pas modifiées.

A l'auscultation on constate dans la partie tout à fait externe de la face antérieure du thorax, au dessus du mamelon, à deux travers de doigt environ, un éclatement de grosses bulles après la toux, dans un champ un peu soufflant. Mêmes symptômes dans l'aisselle, rien à gauche.

Le reste de l'examen révèle simplement une hypertrophie légère du foie d'origine manifestement éthylique (antécédents et signes actuels d'éthylisme chroniques).

Examen radiographique. — Montre une opacité triangulaire diffuse occupant approximativement le lobe moyen droit, mais débordant très largement sur lui en haut et en bas à la



partie externe ; toute la zone pariétale a l'aspect flou, uniforme très net des images pleurales.

Etant donnés les caractères de l'image radioscopique, on pose le diagnostic de *pleurésie interlobaire*. Ce diagnostic devait recevoir une confirmation en apparence indiscutable dans les constatations suivantes : 4 jours après son entrée à l'hôpital le malade qui n'avait jamais jusqu'ici présenté de *vomique vraie*, à une décharge abondante de pus fétide, suivie d'une hémoptysie.

Transporté aussitôt devant l'écran on constate (voir schéma) une image de pyopneumothorax enkysté dans la scissure à grand axe horizontal. Il existait à vrai dire des réactions parenchymateuses sus et sous-jacentes que l'on attribua à

une réaction spléno-pneumonique déjà décrite dans la pleurésie interlobaire. A l'auscultation se faisaient entendre des signes nettement cavitaires.

L'intervention est décidée et au début d'octobre le malade passe dans un service de chirurgie.

Séjour en chirurgie. — Les symptômes généraux, fonctionnels et physiques, ayant paru s'améliorer notablement après la vomique, le chirurgien décide de surseoir à l'intervention. De fait l'image radioscopique se transforme ; il persiste une grosse opacité floue dans la région pariétale externe avec des signes de réaction pulmonaire sus et sous-jacents, le foyer ne semble pas assez localisé pour justifier un empyème.

Le malade sort de l'hôpital sans être opéré et retourne en convalescence dans l'Eure.

Second séjour. — Il revient au début de janvier 1926, pour subir l'intervention chirurgicale qu'il réclame, ayant fait deux vomiques depuis sa sortie de l'hôpital

Opération. (M. le Dr Baumgartner). 1° Le 27 janvier 1926, chloroforme : incision au niveau du repère radioscopique, résection costale de la paroi inférieure; plèvre non ouverte pansement sans fermeture.

2° Le 3 février 1926, recherche du foyer : *la plèvre est libre*, mais soudée au poumon sous-jacent, on trouve le *parenchyme induré épais*.

Suites opératoires — Pas de traces de la scissure. L'exploration intra-pulmonaire reste négative. Le foyer paraît profond. Mèche.

Le malade est revu à la fin de février 1926, *l'image radiologique montre une extension très nette des signes pulmonaires masquée par une opacité floue, diffuse*, qui ne permet pas de constater s'il existe une image cavaire sous-jacente. L'état général est relativement bon.

Conclusion. — Il s'agissait donc ici, en réalité, d'une supuration fétide pulmonaire avec caverne, mais accompagnée d'une grosse réaction pleurale qui élargissait et assombrissait l'image radioscopique. Les remaniements radiologiques consécutifs survenus spontanément sont tout à fait avec la présence d'un abcès pulmonaire.

Observation. — M. GOUT..., âgé de 39 ans, maçon.

Diagnostic. — *Suppuration pulmonaire fétide avec vomiques intermittentes et hémoptysies. Foyer localisé à la base droite.*

Diagnostic hésitant entre une suppuration pulmonaire et une pleurésie interlobaire.

Amélioration passagère par une phrénicectomie; l'incision exploratrice ne découvre pas de suppuration pleurale, mais un poumon induré symptomatique d'une collection profonde.

Observation. — Le malade est adressé dans le service de la Charité (chez le Pr Sergent) par M. Tuffier pour décision opératoire. Le début des accidents remonte en janvier 1925. A cette époque, sans aucun trouble fonctionnel, ni général antérieur, brusquement le malade ressentit, pendant deux jours, des frissons et de la fièvre (40°)

Le troisième jour, il eut une sensation d'étouffement, de point de côté droit, suivie presque aussitôt d'une expectoration abondante (1/4 de litre environ) d'odeur fade. La température baisse

Depuis, l'expectoration persiste (un verre par jour) mais la fétidité est intermittente; après trois semaines de repos, le malade peut reprendre son travail fatigant pendant trois mois.

Au début de mai, alors qu'il se croyait guéri, le malade expectore trois crachats sanglants; un médecin consulté pratique un examen des crachats pour rechercher le bacille de Koch: cet examen reste négatif. De passage à Lyon 15 jours après, le malade consulte le Dr Savy qui « cliniquement et radioscopiquement, constate un petit foyer de suppuration enkystée à la partie moyenne du poumon droit, non tuberculeux. » Un traitement par le stovarsol est suivi d'une recrudescence de la fièvre et de l'expectoration.

En juillet, puis en octobre, le malade crache de nouveau du sang (un verre environ); chaque jour le malade crache environ un verre de pus fétide par instants.

Trépané pendant la guerre par M. Tuffier (à la suite d'une blessure cranienne par balle de shrapnell) le malade lui demande conseil et est dirigé sur l'hôpital de la Charité.

Aucun antécédent pulmonaire avant l'épisode actuel; pas de spécificité, crises épileptiformes à la suite de sa trépanation, la dernière remontant au 13 décembre 1924.

Examen à l'entrée.— 20 octobre 1925. Le malade est corpulent. Teint un peu terreux, expectoration quotidienne purulente non fétide (un crachoir environ), pas de température.

Examen des poumons. — Pas de signes de palpation, ni de percussion. A l'auscultation seulement, à droite, on constate une forte diminution du murmure vésiculaire sur toute la hauteur et surtout dans la région interscapulo-vertébrale, sans bruits adventices, sans modification de transmission de la voix.

A droite dans l'aisselle, silence complet, pas de bruits ad-



ventices, rien d'anormal dans le reste de l'examen ; cœur régulier, tension 11-6.

Examen nerveux : pas de modification des réflexes, légère diminution de force dans le membre supérieur droit, pas de signes pupillaires, pas de signes pyramideux.

Examen radioscopique. — Interprétation difficile (voir schéma.)

On constate une densification péribronchique en manchon autour du pédicule hilair inférieur droit, de laquelle partent quelques tractus barrant transversalement le champ pulmonaire droit.

On pratique un examen lipiodolé le 26 octobre 1926 : pas d'image nette de dilatation des bronches mais le pédicule bronchique semble un peu gros.

Le diagnostic se restreint entre abcès du poumon et suppuration de la plèvre interlobaire de la scissure inférieure droite. Une intervention chirurgicale est conseillée : la *phrénicectomie* est choisie étant donné le siège du foyer.

Le malade fait une absence de trois semaines pendant laquelle il fait de nouveau une hémoptysie ; à sa rentrée le 23 novembre 1925, on constate des signes beaucoup plus nets en avant et à droite : matité forte et respiration un peu soufflante et en arrière souffle à timbre amphorique dans la région interscapulo-vertébrale droite.

Séjour en chirurgie. — Le malade à son entrée crache de 200 à 230 grammes par jour de pus. Le 5 février 1926 *phrénicectomie* — élévation thermique passagère — diminution des mouvements d'amplitude du diaphragme.

Le 7 février, on enlève les pinces et la mèche mise en demeure dans la brèche sous-claviculaire. Le 9 février la température redevient normale, diminution du murmure vésiculaire dans toute l'étendue du poumon droit. Du 10 au 24 février 1926 toux quinteuse, crachats abondants : 275 gr. par jour souvent striés de sang.

Conclusion : pas d'amélioration immédiate.

Nouveau séjour en chirurgie. — Le 7 juillet 1926 malgré la phrénicectomie le malade présente encore des accidents de vomiques, beaucoup moins considérables, mais toujours fétides. Il a présenté à deux reprises en avril et en mars des hémoptysies enrayées par le sérum gélatiné.

Revu à la radioscopie on constate une élévation du diaphragme légère, mais l'image transversale de localisation scissurale ne s'est jamais modifiée ; une thoracoplastie partielle avec contraction extra-pleurale est décidée.

Compte-rendu opératoire (Dr Tuffier). — *Réssection au niveau et au-dessous de l'interlobe droit* de 3 côtés, (7, 8 et 9), incision en fer à cheval à concavité supérieure, résection d'environ 10 cm. de la côte inférieure, 10 à 11 cm. de la côte moyenne et seulement 6 ou 8 de la côte inférieure.

La plèvre a été légèrement ouverte à la partie supérieure de l'incision : on en profite pour mettre un doigt dans la cavité pleurale et on constate des adhérences situées au-dessus de la résection, adhérences correspondant certainement au

foyer car le poumon est induré alors qu'il est complètement libre au dessous.

Depuis l'intervention nous n'avons aucun détail nouveau sur ce malade.

La suppuration pleurale enkystée est impossible à distinguer de la suppuration pulmonaire.

Aucun des signes qu'on donne de la pleurésie enkystée interlobaire ne permet de faire le diagnostic.

Dans la série des cas précédents, tous les symptômes attribués à la pleurésie interlobaire typique ou atypique étaient réalisés, tous les aspects cliniquement établis comme correspondant à la pleurésie interlobaire ont été observés et pourtant la vérification donna tort au diagnostic, on ne peut le confirmer.

Nous avons vu des formes très exactement classiques avec l'image radiologique de cavité hydroaérique allongée transversalement le long de la scissure (Obs. Go...) des formes habituelles de matité suspendue avec une ombre radiologique triangulaire avec présence de pus à la ponction (Obs. Vuil.), une forme *splénopneumonique* avec densification scissurale radiologique ; des formes où le diagnostic avait été affirmé sur la *topographie* et sur la localisation radiologique.

Aucune ne fut vérifiée : dans tous les cas il s'agissait de suppurations pulmonaires évidentes ou très probables.

Des cas analogues ont été, nous l'avons vu, signalés. Sergent dans son article sur la pleurésie interlobaire, insiste notamment sur ces mécomptes opératoires et en rapporte une très belle observation. Mais véritablement cette régularité des constatations négatives est impressionnante et nous croyons qu'il faut en déduire autre chose que la difficulté du diagnostic entre l'abcès et l'interlobite. Il faut se rendre à l'évidence :

on porte beaucoup trop facilement le diagnostic de pleurésie interlobaire. En réalité, la suppuration pulmonaire — contrairement aux idées classiques — est fréquente, la suppuration pleurale enkystée rare.

Examinons maintenant les cas connus de nous où pleurésie interlobaire a été contrôlée à l'intervention ou à l'autopsie?

B. — Suppurations interlobaires contrôlées telles

Il nous a été impossible de contrôler nous-même sur la table d'autopsie une pleurésie interlobaire diagnostiquée ; il nous a été impossible de découvrir des documents anatomo-cliniques antérieurs dans les divers services de médecine que nous avons suivis ; même dans les services spécialisés dans le traitement des affections des voies respiratoires.

Il est singulier que pour une affection dont on fait si souvent le diagnostic clinique, on ne puisse avoir de contrôle anatomique.

Nous avons souvent observé des modifications interlobaires nécropsiques chez les malades paraissant atteints d'une suppuration de la partie moyenne du poumon ; toujours il s'agissait de *symphyse*, d'*épaississement scissural*, consécutifs à une suppuration juxta-scissurale pulmonaire (cas Vuil..., cas Estr... de la planche I) jamais de suppuration interlobaire.

Dès lors il faut admettre ou que la pleurésie interlobaire guérit souvent spontanément, ou qu'elle est opérée chirurgicalement avec succès puisqu'aucun cas nécropsique n'en est observé.

Nous avons vu, en effet, à l'intervention chirurgicale, contrôler et vérifier le diagnostic de pleurésie interlobaire.

Nous avons réuni cinq observations de pleurésies interlobaires diagnostiquées telles après l'intervention, dans les services de chirurgie.

Or nous verrons qu'il en est *peu* qui résistent à la critique et que même *au cours de l'intervention chirurgicale, il est très difficile* de se rendre compte de la topographie exacte de la poche purulente que l'on ouvre.

Sur ces cinq observations : *deux* concernent des malades chez lesquels le chirurgien a maintenu le diagnostic clinique de pleurésie interlobaire après avoir fait un *décollement extrapleurale*. Ces deux observations sont pour nous *sans valeur probante*, car on n'a pu se rendre compte d'une façon précise de la topographie de la poche.

Etant donné la facilité des erreurs que l'on commet avec les suppurations pulmonaires, et l'absence réelle de vérification, il est très probable qu'il s'agit d'abcès du poumon. En tous les cas il est impossible d'en faire état comme de pleurésies interlobaires.

Dans *deux autres observations, la poche purulente a été ouverte* : ce sont les deux seuls cas qui pourraient être, en effet, des pleurésies interlobaires authentiques car on a trouvé, à l'ouverture, une poche incluse entre deux lames pulmonaires d'où il s'est écoulé une grosse quantité de pus. Mais :

1. le repérage précis a été très difficile. Les constatations physiques sont difficiles à déterminer dans le cadre restreint où on opère, et le terme d'« impression » revient trop souvent dans le compte-rendu opératoire.

2. D'autre part dans ces deux observations la suppuration est *partie d'un foyer infectieux à distance* (ulcus gastrique, prostatectomie). Or ces métastases suppurées déterminent, on le sait, beaucoup plus souvent des localisations pulmonaires que des localisations pleurales.

Du reste tous les cas de pleurésies interlobaires décrits, dans les observations initiales de Dieulafoy (1899) et vérifiés par l'intervention sont des suppurations *primitives*. Nous n'infirmos pas néanmoins le diagnostic de pleurésie interlobaire, mais nous n'avons pas même pour ces observations, une certitude absolue.

Voici le détail de nos constatations :

I. — *Pleurésies interlobaires contrôlées au cours d'un décollement intrapleurale.*

Nos deux observations se traduisaient par un syndrome suspendu typique ; clinique et radiologique. Dans l'une d'entre elles (Arn.) on trouvait la limite bombée à concavité inférieure de l'opacité que certains considèrent comme caractéristique de la pleurésie interlobaire.

Mais comme le contrôle opératoire est insuffisant nous ne pouvons véritablement faire état de ce signe distinctif comme caractère de véritables pleurésies interlobaires.

Dans l'autre cas (Cren) il y avait une opacité maxima dans la région scissurale mais le lobe inférieur droit était également grisaille. L'intervention opératoire a trouvé une plèvre relativement libre en regard de la scissure : circonstance qui nous paraît singulière pour une pleurésie interlobaire. Enfin les modifications radioscopiques dues à la compression extrapleurale qui fut pratiquée nous semblent beaucoup plus en rapport avec un nettoyage progressif du lobe ou du poumon condensé autour d'un foyer de suppuration qu'avec la mise à sec d'une cavité interlobaire.

La lecture attentive des deux observations renseignera mieux qu'un long commentaire.

Observation. — Monsieur Arn.

Diagnostic. — *Pleurésie interlobaire droite. 2 interventions successives :*

1° Décollement de la paroi pariétale du lobe supérieur avec introduction d'un ballon de Champetier de Ribes.

2° Thoracotomie extra-pleurale : mort par broncho-pneumonie.

Observation clinique. — Le malade entre pour des expectorations vomicales ; le 23 juillet 1923. Le début de la maladie remonte au 3 janvier 1923, date à laquelle le malade a été atteint d'une congestion pulmonaire droite avec température à 40°, l'évolution a duré une vingtaine de jours ; la température est retombée à la normale, le 25 janvier le malade est arrêté à 37° pendant deux jours, puis la température est remontée et est devenue oscillante. 3 jours après la recrudescence thermique, le malade présente une vomique fétide pendant deux jours.

Depuis cette époque le malade a eu une quinzaine de vomiques dont l'une a été précédée d'une petite hémoptysie. La température oscille d'une façon intermittente.

Antécédents. — Aucuns. Jamais le malade n'avait souffert d'une affection pulmonaire antérieure. Il fit en 1922 une chute sur la colonne vertébrale avec fracture de la 6° cervicale.

Examen à l'entrée. — Malade terreux, pas d'hippocratisme des doigts.

Examen des poumons. — On trouve à la partie moyenne de l'hémithorax droit, en arrière une submatité avec exagération des vibrations. Diminution de la respiration, retentissement de la toux avec timbre amphorique ; dans l'aisselle droite on trouve une matité de trois travers de doigt avec des râles sous-crépitants.

L'examen radiologique (voir schéma) le 28 juillet 1923 montre dans la région scissurale droite, une image triangulaire dans son ensemble, dont la limite inférieure est nette, dont la limite supérieure est floue. Dans la partie externe se distingue une petite zone claire de la dimension d'une pièce de vingt sous se rétrécissant à la toux. En variant la position du malade, on trouve que le foyer a été rapproché de la face postérieure, quant à la face inférieure les sommets sont très clairs.

La malade quitte le service pendant un mois.

Il rentre le 23 août avec un état à peu près identique. Le 8 septembre on constate des signes cavitaires très nets en avant, en arrière et à droite. Même aspect radiologique le 14 septembre 1923. Opération faite par le Dr Desplas : anesthésie locale, décollement de la paroi pariétale du lobe supérieur, pose d'un ballon de Champetier de Ribes.

Le lendemain la quantité des crachats est de 85 grammes au lieu de 120 grammes avant l'opération ; l'expectoration diminue progressivement, 20 grammes le 3 septembre ; à



ce moment recrudescence fébrile, l'expectoration atteint de nouveau 90 grammes.

Le 9 novembre le ballon de Champetier de Ribes a été enlevé, la plaie sous-claviculaire droite est encore ouverte, l'expectoration est abondante et légèrement fétide

Le 2 décembre 1923, hémoptysie abondante avec expectoration de 280 grammes, on pratique une série d'injections de sérum antigangréneux qui aboutit le 9 décembre à une réaction sérique.

Le 14 décembre l'examen radioscopique montre la persistance à droite d'une ombre complète de l'hémithorax, opaque sur toute la hauteur, sauf au niveau du siège de la scissure presque au contact du contour thoracique, une petite

zone relativement claire, en plaques, l'espace rétro-aortique est bouché.

L'auscultation montre des signes cavitaires sur toute la hauteur du poumon droit, on pratique ensuite toute une série d'injections intra-trachéales d'huile goménolée ; la température baisse.

En janvier 1927, même syndrome d'auscultation, signes cavitaires en avant et à droite, dans un bloc de sclérose pulmonaire dense. *Le 29 janvier 1924, 2^e intervention à la clinique de la rue Antoine-Chantin, par M. le docteur Desplas : thoracotomie extra-pleurale portant sur les 11^e, 10^e, 9^e, 8^e 7^e et 6^e côtes, à l'anesthésie locale.*

Le jour même de l'intervention température à 38°5, l'expectoration devient plus abondante, atteint 500 grammes par jour, on trouve du gargouillement à gros râles sous la clavicule droite, de gros râles humides dans le reste du poumon, état très grave, morphine, mort au cours d'une nouvelle crise dyspnéique.

Pas d'autopsie.

A noter qu'une injection intrachéale de lipiodol avait été pratiquée le 16 janvier 1924 et montra des *lésions bronchiques intéressantes* ; les bronches sont épaissies, elles se terminent en cul-de-sac, aucun lobule pulmonaire n'est injecté d'une manière nette, on a l'impression qu'il s'agit d'une série de petites cavités disséminées dans un bloc de sclérose communiquant avec les bronches par des volets irréguliers qui s'injectent de lipiodol et donnent l'image ci-contre.

Le degré considérable de sclérose pleurale avec symphyse, avec l'immobilité respiratoire et le défaut d'inspection thoracique qu'il entraîne nécessairement, explique probablement que les alvéoles pulmonaires ne soient pas injectées mais les cavités bronchiques injectées sont notablement très irrégulières et un peu dilatées.

Cette évolution ultérieure vers la sclérose pleuro-pulmonaire avec le bouleversement scléreux si frappant du parenchyme lui-même que trahit l'injection lipiodolée, nous paraît être un argument très important en faveur de l'origine pulmonaire de la suppuration.

En tous les cas le compte rendu opératoire ne permet pas de conclusions plus nettes que l'examen clinique quant au diagnostic de pleurésie interlobaire.

Il en est de même de l'observation suivante :

Observation. — Mademoiselle Cren..., âgée de 17 ans, comptable.

Diagnostic de pleurésie interlobaire, fait d'après l'examen radioscopique sur une ombre triangulaire typique à contours nets siégeant à la partie moyenne du poumon droit. Le diagnostic n'est pas vérifié à l'intervention, décollement extra-pleural. Amélioration considérable de l'ombre radioscopique.

Observation. — Le début de la maladie remonte à un an environ au mois de septembre 1921, la maladie a débuté assez progressivement.

La malade qui était alors en bonne santé a été prise de rhumes tenaces et de toux sèche diurne et nocturne. Néanmoins jusqu'au mois de janvier 1922, la malade n'interrompt pas son travail. A ce moment elle présente une expectoration muco-purulente de plus en plus fréquente, remplissant quotidiennement un crachoir ; en même temps la malade devient progressivement fébrile.

Le 10 novembre dans l'après midi la malade fait une petite hémoptysie de crachats, sanglants, bien isolés qui ont tendance à devenir de plus en plus fréquents. Au mois de mars 1922, la malade peut reprendre ses occupations jusqu'au 15 août 1922. A cette date épisode aigu fébrile avec point de côté dans la région sous-épineuse droite et crachats purulents, on ne trouve aucun antécédent notable chez cette malade et on ne trouve aucun signe d'affection pulmonaire dans l'enfance. La malade était parfaitement bien portante.

Examen à l'entrée. — Malade pâle, un peu bouffie, mais non amaigrie avec un bon état général. L'inspection ne montre aucun amaigrissement des masses musculaires. La pression réveille un point douloureux dans la base droite, en avant, à droite, on constate une matité du sommet droit débutant à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule ; les

vibrations sont faibles, la respiration est diminuée, il existe un léger souffle et des râles sous-crépitants après la toux. En arrière il n'existe pas de modification appréciable de la sonorité à la percussion, mais on constate, dans la région interscapulo-vertébrale au niveau de la 1^{re} et de la 2^e dorsale, un souffle aigre avec un point dégénéré, le murmure vésiculaire est diminué. Le reste de l'examen est normal ; la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche.

Radioscopie. — On est frappé (voir schéma, fig. 1) par la présence d'une ombre conique à base externe correspondant à la région scissurale à limite inférieure, nette, oblique et li-



FIG. 1



FIG. 2

mite supérieure beaucoup moins nette, se perdant dans une grisaille diffuse qui se prolonge jusque dans la région sous-claviculaire.

La toux semble éclairer brusquement une petite zone située à la partie externe de cette bande sombre,

En présence d'une telle image, le premier diagnostic qui avait été posé avait été celui de réaction scissurale chez une tuberculeuse, mais toute une série d'examens bactériologiques, répétés plusieurs fois avec homogénisations successives, ont montré définitivement l'absence complète de bacilles de Koch. On considère dès lors la malade comme atteinte d'une suppuration chronique dont, étant donné la netteté

des contours de l'image radioscopique, on localise le siège dans la scissure interlobaire.

Evolution. — On tente un traitement par des injections intra-trachéales d'huile goménolée associées à l'auto-vaccin. Malgré ce traitement la malade subit une recrudescence thermique coïncidant avec l'apparition de signes cavitaires. Le diagnostic de collection pleurale enkystée semble donc se justifier de plus en plus. On décide alors d'intervenir et on passe la malade dans le service de chirurgie du Dr Baumgartner.

L'opération a été pratiquée le 7 décembre 1922.

Compte-rendu opératoire. — Incision sur le bord supérieur de la deuxième côte auprès du sternum, Incision de la peau, écartement des fibres du grand pectoral, puis incision du muscle intercostal sur le bord supérieur de la deuxième côte. en dehors la mammaire interne; décollement au doigt de la plèvre pariétale dans toute l'étendue de la zone opaque à la radio. On libère ainsi une zone mesurant 12 cm. de long sur 8 cm. de haut. Le centre du décollement correspond à la face postérieure de la deuxième côte à 6 cm. en dehors du bord sternal. Le décollement fait, on tamponne.

Suites opératoires. — A la suite de l'intervention la malade présenta une très grosse expectoration (200-275 gr. de crachats par jour) et une série de poussées fébriles intermittentes dont le cycle durait à chaque fois de 10 à 15 jours. Les crachats se tarirent progressivement, ils étaient de 100 gr. seulement le 18 janvier 1923.

Malgré tout, pendant toute la durée du mois de janvier et de février la température continua à présenter des oscillations, mais au mois de mars elle se stabilisa à 38°, puis entre 37° et 38° et l'expectoration tomba à 50 grammes par jour.

Enfin aux mois d'avril et mai la température était complètement stabilisée à 37, la malade crachait peu et elle quitta l'hôpital.

L'examen radioscopique montra alors un nettoyage considérable de la région scissurale (voir schéma, fig. 12), il persistait cependant une opacité très nette dans la zone juxta-hilaire droite, de petites pommelures disséminées dans le deuxième espace et troisième espace intercostaux, des plages

claires et irrégulières se détachaient sur l'ombre uniforme du sommet droit. Nulle part on ne voyait d'image cavitaires.

Revué depuis, la malade est en excellent état.

II. — *Pleurésies interlobaires contrôlées après ouverture de la poche.*

Ces deux observations ont un compte-rendu opératoire presque calqué l'un sur l'autre.

On a dû inciser une lame pulmonaire, derrière laquelle on a trouvé une poche qu'on a vidée ; celle-ci paraissait incluse entre deux lames de tissu pulmonaire. Il s'est écoulé une grosse quantité de pus.

Mais l'étude critique fait ressortir l'imprécision des constatations anatomiques, qui sont du reste très difficiles dans les conditions où on opère ; une grosse poche incluse de toutes parts dans du tissu pulmonaire peut tout aussi bien être pulmonaire : seul l'argument de la grosse quantité de pus évacué nous paraît très valable.

D'autre part il est curieux que les deux suppurations aient toutes deux, comme nous l'avons déjà fait remarquer, une origine lointaine (prostatectomie, ulcus gastrique).

Or, dans ces cas de suppurations post-opératoires c'est, dans la règle, la suppuration *pulmonaire* que l'on observe. Il suffit de se rapporter aux publications faites sur ce sujet dans les différents pays pour en être convaincu (par exemple : 38^e Congrès français de chirurgie : (Lambret), discussion de la Société de chirurgie de Paris. (Grégoire, Gosset et Thalheimer) ; Congrès anglais de 1922 (David Lamb) ; discussion de la Société Royale de Médecine de Londres (4 février 1925) etc., etc.) L'ensemble de nos observations sur les suppurations post-opératoires nous l'a également confirmé.

Malgré ces objections nous ne pouvons pas repousser le diagnostic de suppuration interlobaire mis en tête de ces deux observations, mais nous n'avons pas trouvé dans le contrôle opératoire toute la certitude désirable.

Mais si donc on devait se fonder sur ces deux observations, les seules que nous avons personnellement observées dont le contrôle présente quelques garanties, on voit d'après l'aspect des deux calques qu'il est impossible de retracer l'image radiologique d'une pleurésie interlobaire et que le seul caractère que l'on puisse donner c'est le volume de la collection, la guérison par la méthode chirurgicale.

Mais il est singulier d'autre part qu'aucun de ces cas qui paraissent être des suppurations interlobaires ne soit survenu après une pneumonie comme les pleurésies interlobaires classiques en une affection pulmonaire primitive.

Observation. — Monsieur Beaur..., âgé de 59 ans, (Observation communiquée par notre collègue Ferey).

Diagnostic. — *Collection intra-pulmonaire purulente développée un mois 1/2 après une prostatectomie.* — *Ponction positive.* *Prétendue pleurésie interlobaire diagnostiquée à l'intervention.*

Observation. — Le 18 janvier 1926 opéré d'urgence pour rétention aiguë d'urine subite : cytotomie pratiquée à l'anesthésie locale par le Docteur Page. Suites normales.

Le 17 février 1926 opéré d'une *prostatectomie*, opération faite à la rachianesthésie — le jour même de l'intervention, le malade se met à tousser, on attribue ce fait à un refroidissement accidentel pendant son séjour dans la salle d'opération.

Depuis cette époque il continue à tousser légèrement.

Le 2 avril, réouverture spontanée de la fistule vésicale, mais le malade ne se plaint pas particulièrement de sa toux : le 9 avril le malade, qui depuis trois jours, s'était mis à

tousser d'une façon particulièrement fréquente et abondante, se met à cracher du pus : dyspnée, fièvre, mauvais état général, diarrhée, urines glaireuses et troubles.

L'examen montre à la partie moyenne du poumon gauche une matité assez nette avec de gros râles sous-crépitaux, respiration obscure.

Le 10 avril une ponction exploratrice est pratiquée dans le sixième espace intercostal gauche, on retire du pus analogue à l'expectoration.

Intervention pratiquée le jour même, 10 avril à 16 heures : anesthésie locale au niveau de la sixième côte gauche : anesthésie très soignée des nerfs intercostaux.

Ablation de 3 cm. environ de la 6^e côte : *une mince lame pulmonaire est traversée*, et on ouvre dans la profondeur une collection de deux litres de pus verdâtre d'odeur *très fétide, beaucoup plus que l'expectoration*. Un doigt introduit par cette ouverture cherche le point le plus déclive pour faire une contre-incision ; celle-ci est faite trop basse au niveau du dixième espace et ouvre la plèvre diaphragmatique : il reste entre la poche purulente et l'endroit de la contre-incision un poumon très adhérent à la paroi — obturation immédiate de la contre-incision — drain de la première incision.

Suites opératoires. — Le 11 avril, écoulement de pus très abondant; le malade ne crache plus, il est moins oppressé. Le 12 avril la contre incision ne s'infecte pas, bon drainage, l'aspiration retire peu de liquide.

Le 5 mai 1926 une petite fistule persiste en avant — le malade ne tousse plus et ne crache plus.

Revu le 10 juillet 1926 sans fistule pleurale, sans signes pulmonaires et en parfait état.

Observation. — Monsieur Desc....., âgé de 56 ans, caissier comptable.

Diagnostic. — *Vomique subite fétide survenue après une phase infectieuse préalable de trois mois, avec amaigrissement, chez un malade atteint d'un ulcère gastrique ancien.*

Collection hydro-aérique de la base droite localisée radiologiquement dans la scissure inférieure, l'intervention n'apporte pas la certitude.

Observation (communiquée par le Dr Desmarets). — Le malade entre à l'hôpital Ambroise Paré pour une vomique survenue le 16 mars, brusquement la nuit, avec quintes de toux et fièvre (39°3), expectoration très abondante (deux crachoirs) — transfert d'urgence à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — A l'interrogatoire on est surpris de ne trouver aucun passé pulmonaire, mais une longue histoire gastrique ; il y a 25 ans, le malade aurait présenté un ulcère gastrique caractérisé surtout par des hématemèses et du méléna mais sans grande douleur. A la suite de ces accidents, le malade s'est astreint à un régime très sévère : il



FIG. 1



FIG. 2

a présenté par intermittence quelques phénomènes gastriques (nausées, pesanteur) peu caractéristiques.

En avril 1923, il est pris brusquement de douleur aiguë s'étendant à tout l'abdomen avec frissons, sans vomissements ; il reste alité trois semaines. Un examen radioscopique pratiqué à ce moment aurait montré une ptose gastrique ?

En novembre 1925, des douleurs abdominales éclatent de nouveau dans la région péri-ombilicale, sans température (37°6), sans vomissement, avec des selles normales pendant 4 à 5 jours. Le malade reprend son travail mais depuis cette crise il reste asthénique, il présente constamment de l'endolorissement de la région sous-hépatique, il maigrit sans

arrêt de 9 kilogs, la fièvre s'élève quotidiennement le soir à 38/39° jusqu'à la vomique qui l'amène à l'hôpital.

Examen. — Aspect amaigri, fièvre à 39°. A droite : en arrière, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; s'abaissant dans l'aisselle, presque nulle en avant, obscurité respiratoire, pas de pectoriloquie aphône, pas de râles, *une ponction exploratrice a été négative.*

Examen de l'abdomen : le ventre est dur, surtout dans la région sous-hépatique, vaguement douloureuse, sans point précis.

Examen des autres appareils : rien d'anormal, tension 7 ; crachats purulents fétides.

Examen radioscopique (voir fig. 1) montre une collection hydro-aérique de la base droite avec un niveau liquide qui reste horizontal dans les différentes inclinaisons. Il existe au-dessus et autour de cette collection une légère réaction pulmonaire. L'examen radiologique conclut à l'existence d'une collection sus-diaphragmatique mais développée dans la scissure interlobaire inférieure.

Le 23 mars un examen clinique pratiqué par le docteur De Jong donne les résultats suivants : à droite, en arrière, il existe au-dessus de la zone mate une zone tympanique s'étendant depuis la pointe jusqu'à l'angle de l'omoplate. En bas, matité franche, au niveau de la pointe de l'omoplate, souffle avec couronne de râles bulleux, surtout après la toux. Au dessous, silence respiratoire, Dans la région sus-épineuse, respiration rude et expiration prolongée. Sur la ligne axillaire, matité et râles bulleux, pas de succussion.

Conclusion. — Les signes d'auscultation ne sont pas convaincants, mais le reste de l'examen confirme l'impression d'une suppuration enkystée.

Intervention sous-l'écran radioscopique. — Le 23 mars 1926 (Dr Desmarests) : incision au niveau de la 8^e côte, résection de 7 cm. de côte ; la côte réséquée on a devant soi une languette pulmonaire dense qui paraît à l'écran sous la forme d'une bandelette noire. Les ponctions exploratrices au travers cette lame restent négatives ; on cherche la collection en se faisant guider par la radio. Une fois traversée la lame pulmonaire on finit par découvrir la poche à la partie supérieure de l'in-

cision, elle est ouverte d'un coup de doigt sans que le poumon saigne et donne issue à une certaine quantité de pus ; rien dans la poche.

Au-dessus du poumon on a le diaphragme sous les yeux, un peu jaune, épaissi, qu'on n'incise pas : on a la sensation une fois la poche ouverte d'avoir deux lames pulmonaires en haut et en bas qui limitent cette poche. Deux gros drains, tamponnement.

Suites opératoires. — Pendant huit jours environ, la température baisse progressivement, on désodorise l'expectoration avec de l'hyposulfite de soude (4 gr.), le malade crache moins, amélioration de l'état général, expectoration légère non purulente mais blanchâtre, grosse suppuration locale infiltrant le pansement, et fétide.

Le 30 mars, le malade crache à peine, le pansement donne beaucoup.

Le 4 avril reprise légère de l'expectoration non fétide, le 7 avril œdème des jambes, albuminurie qui disparaît en 4 jours.

Le 18 avril suppuration abondante.

Le 30 avril on mesure la capacité de la poche qui n'admet qu'une injection de 6 cc. d'eau.

Le 2 mai le malade sort de l'hôpital, état général satisfaisant, mais localement fistule suppuration encore assez abondante, drain, le malade revient chaque jour au pansement.

Une radioscopie de contrôle pratiquée le 24 avril 1926 a donné les résultats suivants qui ne permettent pas d'interpréter encore nettement la suppuration comme étant réellement une suppuration interlobaire (fig. 2).

III. — Etude critique

L'opinion admise est en faveur de l'origine interlobaire des suppurations qui siègent dans la partie moyenne de l'hémithorax. La difficulté du diagnostic avec les suppurations pulmonaires est bien connue mais chaque fois qu'on hésite on tranche en faveur de la pleurésie interlobaire.

Nos constatations personnelles nous amènent à des *conclusions diamétralement opposées*.

Chaque fois qu'on hésite entre une suppuration pulmonaire et une suppuration pleurale, la vérification opératoire ou nécropsique montre l'existence d'une suppuration pulmonaire 9 fois sur 10.

La revision des symptômes sur lesquels se base le diagnostic de pleurésie interlobaire s'impose donc de toute évidence.

Il est acquis depuis longtemps que la similitude des symptômes généraux et fonctionnels est absolue et réalise dans les deux cas un « syndrome de suppuration pulmonaire ».

Seule parmi les *signes fonctionnels*, la vomique pourrait, selon l'opinion classique de Trousseau, donner une indication précieuse : elle survient en effet tardivement alors que la vomique de l'abcès est, comme nous l'avons montré, précoce. N'oublions pas cependant que les observations de Trousseau s'appliquent aux complications suppurées de la pneumonie, cas spécial.

Nous ne pouvons sur ce chapitre contrôler les dates puisque nous n'avons jamais pu rencontrer de pleurésie interlobaire métapneumonique. Mais il est impossible de vouloir faire état d'une différence de dates pour les suppurations que l'on voit survenir si fréquemment après des épisodes pulmonaires mal définis, dont on n'a pas assisté au début et dans lesquels le début de l'expectoration est à peine indiqué avec précision par le malade lui-même.

La recherche des fibres élastiques de l'expectoration serait un bon signe s'il n'était comme nous l'avons déjà dit, inconstant dans les abcès.

En réalité il n'y a rien à attendre des signes généraux et fonctionnels pour faire le diagnostic ; quant aux si-

gnes physiques, il faut convenir qu'ils ne servent également de rien.

D'une part la matité suspendue se retrouve chaque fois qu'il existe un foyer de condensation pulmonaire dans la région moyenne du poumon quelles que soient la nature et l'origine de ce foyer.

Elle n'est du reste pas si facile à trouver, surtout en arrière dans la région sous-épineuse, où la percussion est normalement submate et on la crée souvent plus qu'on ne la perçoit réellement parce qu'on est trop suggestionné par ce signe.

Mais même lorsque la matité est étendue et par son intensité, pourrait légitimement faire penser à une grosse collection bombant en avant, on peut se trouver en présence d'un abcès du poumon. Autour de celui-ci s'édifie une symphyse pleurale épaisse qui l'engaine et se traduit par une matité d'épanchement. Nous en avons retrouvé la trace avec netteté dans une de nos observations où la rétraction scléreuse avait en même temps déterminé l'ascension du diaphragme. (Obs. Morv..., pl. VII) : les formes dites splénopneumoniques de pleurésie interlobaire se rapprochent singulièrement précisément de ce tableau.

Les signes d'auscultation très variables dans l'un et l'autre cas, cavitaires ou non, suivant les jours, le degré de réplétion, de la poche et des évacuations purulentes, ne peuvent être pris en considération.

Les *signes radiologiques* par contre devraient pouvoir fournir une indication.

Or il ressort de nos observations et Sergent a déjà insisté sur ce fait que *le syndrome suspendu radiologique avec ou sans caverne n'est pas caractéristique de la pleurésie interlobaire*. Bien d'autres lésions pulmonaires que les abcès peuvent le réaliser.

Selon l'excellente conclusion de Sergent, la constatation d'un tel syndrome permet simplement un diagnostic de *localisation dans la région scissurale, sans plus*.

Tous les foyers juxta-scissuraux, quelle que soit leur origine, peuvent donner lieu à des constatations radiologiques d'une similitude troublante ; non seulement par leur image propre, mais encore par le fait qu'ils impliquent, siégeant à cet endroit, un processus scissural concomitant. Il s'agit dans l'immense majorité pour ne pas dire dans la totalité, d'un processus scléreux de symphyse adhésive, qui peut donner des ombres radiologiques parfaitement visibles, et les surajoute à celles de l'infiltration pulmonaire.

Nous avons récemment montré avec Sergent que les hépatisations pneumocoques simples atteignant le lobe moyen et le lobe supérieur peuvent donner des triangles à limites aussi nettes et tranchées qu'on les attendrait d'un épanchement intra-scissural ; que les foyers tuberculeux de cette région, au stade de condensation, d'infiltration ou de spelunke peuvent avoir des images analogues, strictement localisées sans atteinte des autres parties supérieures et inférieures du poumon. Ainsi les lobites moyennes, les foyers juxta-scissuraux bien décrits par Sabourin.

Ainsi, les formes ganglio-pulmonaires donnent souvent un triangle d'ombre transversal homogène barrant le champ pulmonaire et venant rejoindre une masse opaque juxta-hilaire dont les contours ne sont pas toujours immédiatement suggestifs.

Les cavernes tuberculeuses peuvent, dans certains cas, réaliser le syndrome radiologique typique : chez un de nos malades, il fallut radiographier l'image en position inclinée pour se convaincre qu'il s'agissait, non pas d'un foyer juxta-scissural, mais d'une spelunke du lobe su-

périeur avec un culot reposant sur le plancher scissural.

On comprend dès lors que dans les suppurations pulmonaires le syndrome suspendu se produise avec une égale facilité. Tous les caractères anatomiques des abcès — que nous connaissons maintenant — l'expliquent : la présence d'une zone infiltrée autour de l'abcès, la constance de la symphyse interlobaire sur laquelle nous avons longuement insisté, la fréquence des adhérences pleurales étendues concomitantes dans les abcès chroniques.

Que l'on n'objecte pas les limites tranchées supérieures et inférieures de la condensation transversale : des infiltrations pulmonaires simples peuvent les réaliser avec cette précision ; ni la limite inférieure à convexité tournée vers le bas : dans le cas où elle s'est présentée nous n'avons eu aucune vérification nette que la pleurésie interlobaire. (Cas Cren).

Quelle serait donc alors l'image radiologique caractéristique de la pleurésie interlobaire ?

C'est que précisément actuellement il nous est impossible de l'indiquer, puisque nous n'avons pas rencontré de pleurésie interlobaire vérifiée avec certitude.

Or, il existe entre les divers auteurs des divergences remarquables dans la conception de cette image radiologique.

Paisseau et Salomon la caractérisaient comme une cavité hydroaérique à grand axe transversal tandis qu'il est vertical pour les abcès, image observée une fois par nous et reconnue inexacte.

Lanos prétend que la pleurésie interlobaire chez l'adulte s'enkystant à droite, à la partie antérieure de la grande scissure, le syndrome clinique classique ne peut être réalisé mais le diagnostic peut être fait par l'examen radioscopique.

« L'examen radioscopique de face n'est pas caracté-

ristique il montre une opacité, floue, mal délimitée détachée du diaphragme mais siégeant contre l'ombre cardiaque (Schéma I).

Le signe de certitude est fourni par l'examen fait de profil et obliquement ; on voit alors une ombre en forme de fuseau qui correspond à la scissure » dont la direction est oblique en bas et en dedans vers le cœur (Schéma II).

Nous n'avons pas eu à contrôler de telles images et jamais pu les constater au cours des multiples

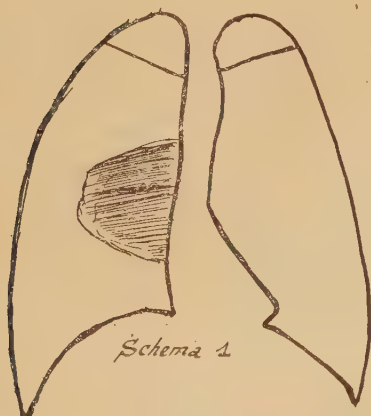
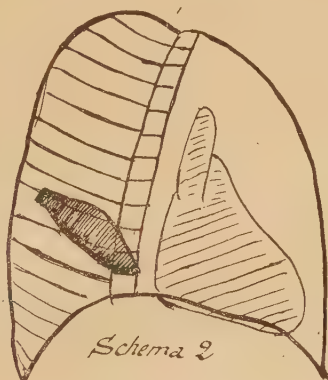


Image radiologique probable,
vue de face,
d'une pleurésie interlobaire



La même image, de profil,

examens radioscopiques que nous avons faits depuis 2 ans : elles doivent donc être rares. De plus Lanos ne donne aucune précision opératoire de contrôle : il mentionne simplement avoir ouvert un abcès dans lequel il glissa un drain.

En Allemagne, Beltz et Kauffmann prétendent également que le diagnostic ne peut être fait que radiologiquement : le caractère essentiel étant la *limite inférieure arciforme* de la collection. Mais le cas qu'ils décrivent a guéri spontanément et on ne peut en faire état.

En Amérique, Sante (de St-Louis), Le Waldet Green, Pritchard, insistent sur ce fait que le diagnostic de la pleurésie interlobaire ne peut être fait que par *l'examen oblique latéral*.

En positions diverses, les pleurésies interlobaires restent *centrales* sans jamais venir à la surface du poumon.

De face l'image de la pleurésie interlobaire ressemble à une condensation de la région hilare, mais de profil,

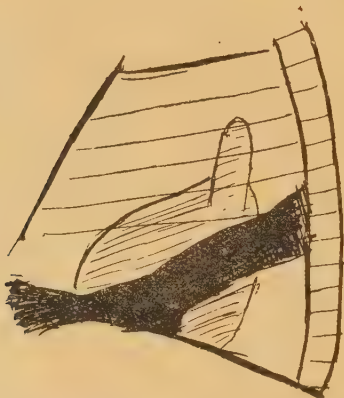


Image donnée par Sante des pleurésies interlobaires
Vue en projection latérale

celle-ci se révèle comme un fuseau oblique en bas, en avant et en dehors : signe différent encore de celui donné par Lanos et que nous n'avons pas eu non plus l'occasion de contrôler.

Donc nous ne pouvons assigner d'image radioscopique nette à la pleurésie interlobaire.

Comment dès lors en faire le diagnostic ?

Ce n'est pas par la *ponction*, quoique Paillard y insiste beaucoup. La ponction ramène du pus lorsque l'aiguille est entrée dans une cavité purulente, qu'il s'agisse d'un abcès pulmonaire ou d'une cavité pleurale.

Le *siège* de la collection n'intervient pas non plus : car le fait qu'elle siège en regard d'une scissure n'est pas une preuve de son origine scissurale : on peut se demander du reste où est le siège exact des scissures lorsque le poumon est atteint, de processus pathologiques, sont-elles normales, déformées, distendues, reportées plus haut, ou plus bas que leur ligne habituelle ?

Nous avons vu d'après les diagnostics personnellement portés sous nos yeux que si l'on ne se base que sur le siège, il est toujours facile de porter le diagnostic de pleurésie interlobaire soit de la scissure supérieure, soit de la scissure inférieure ; diagnostic toujours démenti.

Du reste notre étude des abcès pulmonaires nous a montré que lorsque le poumon était atteint de processus pathologiques la *scissure réagissait par symphyse et conservait à peu de chose près sa direction*. Il faut donc, si l'on tient compte du siège, exiger que la collection soit dans la direction rigoureuse du profil scissural, et à ce point de vue, les images de Lanos, de Sante, nous paraissent assez conformes à la théorie.

Faut-il donc attendre l'intervention pour trouver la preuve de la pleurésie interlobaire ? Sans aucun doute mais l'intervention même ne la révèle pas toujours.

Pour se rendre compte exactement du siège interlobaire d'une collection purulente, il ne faut pas se borner à exciser deux côtes, à ouvrir la cavité et à glisser un drain : conditions dans lesquelles se font légitimement les interventions chirurgicales pour épargner au malade toute mutilation et tout délai inutile.

Mais dans ces conditions on ne peut repérer exactement le foyer ; il faudrait une incision large, rabattant un large volet costal, écarter les lobes de façon à vérifier que la collection siégeait bien entre les deux. C'est

dans ces conditions que Dieulafoy a vérifié certaines de ces observations, mais elles se présentent rarement ainsi en pratique. Quant à la vérification anatomique, elle n'est pas facile à faire, puisque selon les classiques, la pleurésie interlobaire incisée guérit en général.

Quels sont donc les signes de la pleurésie interlobaire ?

S'il fallait conclure, nous dirions qu'on pourra logiquement se croire en présence d'une collection interlobaire soit en présence d'une collection volumineuse d'un litre et demi au plus ; soit en présence d'une collection donnant une image radiologique oblique en bas et, en dedans dans la direction de la grande scissure en position latérale.

Mais on ne pourra jamais en être sûr sans l'intervention chirurgicale, et encore, à condition qu'elle soit conduite avec les conditions que nous venons d'indiquer. Nous croyons que, si, l'on devait indiquer le siège exact des pleurésies interlobaires, ce serait non dans la petite scissure mais dans la *grande scissure* qu'on devrait la trouver. Cette localisation étant plus propice aux images radiologiques décrites et plus favorable aussi au développement des grosses collections que nous avons vues avoir été considérées par les chirurgiens comme des pleurésies interlobaires.

A moins d'une vérification chirurgicale ou nécropsique il est impossible d'être sûr du siège interlobaire d'une collection purulente intra-thoracique.

De toute façon contrairement à l'opinion admise l'abcès du poumon est actuellement la règle, la pleurésie interlobaire l'exception.

*
* *

De quoi dépend donc une divergence aussi profonde entre la conception courante et celle que nos observations cliniques personnelles nous ont littéralement obligé à envisager ?

Le génie morbide des suppurations pleuropulmonaires s'est modifié considérablement depuis ces dernières années : (cette expression vague est cependant, croyons-nous, celle qui convient) ; les suppurations pulmonaires se sont multipliées ; les suppurations pleurales enkystées sont devenues plus rares : ces collections purulentes post ou méta-pneumoniques, que l'on incisait, que l'on drainait, que l'on guérissait surtout, par des manœuvres chirurgicales simples sont actuellement beaucoup plus rares qu'autrefois.

Mais il y a plus ; au fur et à mesure que les observations d'abcès se multipliaient on a continué à parler de « pleurésie interlobaire » lorsqu'elles siégeaient dans la « région scissurale » (terme vague s'il en est), alors qu'il s'agissait d'abcès. La divergence dont nous avons parlé plus haut ne s'explique que parce qu'un grand nombre d'abcès ont été confondus avec des pleurésies interlobaires faute de contrôle.

Nous avons donc recherché dans la littérature les cas certains où la pleurésie interlobaire avait été vérifiée sur la table d'autopsie ou dans la salle d'opération.

1° Cette revue faite observation par observation nous a montré que très peu de publications faites sous le titre de pleurésies interlobaires ont été réellement contrôlées comme telles.

2° Que parmi celles qui l'ont été, la rigueur du contrôle n'a pas été satisfaisante, même pour le contrôle nécropsique.

Ce fut un de nos étonnements de constater combien la lecture des protocoles d'autopsie était peu convaincante même dans les observations princeps de Dieulafoy.

La lecture des protocoles sera plus instructive que n'importe quel commentaire.

Les trois seuls cas vérifiés par l'autopsie dont parle Dieulafoy concernaient tous des pleurésies interlobaires secondairement atteintes de *gangrène*.

Dans un cas qui dura cinq mois avec expectoration fétide ininterrompue.

« A l'autopsie je trouvai la scissure interlobaire gauche transformée en cavité remplie de pus fétide, les parois de la cavité étaient épaissies et sclérosées. La *sclérose* avait gagné le tissu pulmonaire voisin et dans ce parenchyme fibreux et lardacé, existaient quelques dilatations bronchiques ».

Il est impossible de ne pas entrevoir la ressemblance qu'il y a entre cette description et celle des abcès chroniques putrides invétérés ectasiant.

Dans une deuxième observation d'empyème gangréneux interlobaire survenue chez une femme de 63 ans, un mois auparavant, en pleine santé, à la suite d'une pneumopathie à début brusque.

« On trouva à l'autopsie la poche purulente et gangréneuse occupant la scissure interlobaire. Outre cette lésion primordiale, on constata une série de foyers bronchiopneumoniques secondaires, suppurés et fétides, siégeant de préférence dans le lobe inférieur du poumon ».

Etant donnée l'existence d'une gangrène bronchiopneumoniqué certaine, les preuves de la localisation intra-scissurale ne sont guère explicites.

Il en est de même dans l'observation suivante d'un

enfant de 6 ans et demi saisi de vomique fétide vingt-cinq jours après le début de la maladie.

« A l'autopsie on trouve une cavité interlobaire entre les lobes moyens et inférieurs du côté droit. Le liquide qu'elle renferme est horriblement fétide et rappelle l'odeur de gangrènes organiques putréfiées.

Les parois de ce kyste intrapleuralesont irrégulières, molles, couvertes d'un détritus putrilagineux à odeur gangréneuse des plus prononcées. *Il existe une eschare noirâtre encore très nette.* Des sections multiples du tissu pulmonaire limitant la cavité permettent de reconnaître une sclérose des plus accentuées sous la coque pleurale. Mais on ne trouve aucun foyer circonscrit de gangrène pulmonaire ».

Ce sont là les seules vérifications anatomiques effectuées par Dieulafoy ; nous aimerions trouver des contrôles nécropsiques de pleurésie interlobaire non gangréneuse : car les descriptions ci-dessus sont véritablement très proches des suppurations pulmonaires fétides.

Nous y [voudrions trouver plus explicitement l'affirmation que la scissure ne pouvait être repérée, nulle part, même pas sous forme de bande scléreuse.

Or, parmi les autres observations décrites comme pleurésie interlobaire nous n'avons pas pu réussir à trouver un seul compte-rendu anatomique probant.

Dans les cas de Guy Laroche, Brodin et Huber, la pleurésie interlobaire s'accompagnait d'un syndrome pseudopleurétique de la base ; sur les 4 observations du mémoire, une seule a été vérifiée : il n'y avait pas d'abcès, on trouva simplement la plèvre interlobaire épaissie, le poumon splénisé et congestionné ; cette découverte faite il est vrai une fois la poche purulente radiologiquement disparue, fut interprétée *a posteriori* comme une preuve du siège scissural de celle-ci.

Il en est de même de l'examen nécropsique de Sergent

et H. Durand fait chez un tuberculeux qui fut brusquement saisi d'un syndrome, d'une suppuration aiguë non tuberculeuse.

L'examen radiologique fit constater une image hydro-aérique dans l'angle interne du lobe supérieur qui disparut progressivement. L'autopsie montra un épaissement énorme de la symphyse ; fait qui rend vraisemblable la cicatrisation d'une collection interlobaire, mais qui *n'en constitue pas la preuve directe* que nous cherchons.

Ardin Delteil et Maurice Raynaud font encore état pour décrire les pleurésies interlobaires au cours de splénopneumonies d'une observation de Baudoin, avec nécropsie « on avait constaté, *faisant saillie dans la scissure interlobaire* une collection limitée par un soulèvement de la plèvre viscérale, contenant un liquide purulent ».

Nous ne trouvons pas encore, là, la précision souhaitable.

En fait nulle part nous n'avons trouvé dans la littérature une observation anatomopathologique absolument indiscutable de pleurésie interlobaire.

Notre maître Lemierre au cours d'un millier d'autopsies effectuées par lui-même n'a jamais rencontré de pleurésie interlobaire chez l'adulte.

Nous n'en trouvons aucun cas authentique dans Trousseau ; Laënnec lui-même n'en donne aucune observation faite par lui-même et cite seulement celle de Bayle en concluant qu'un tel cas doit être rare. Voici ses termes exacts :

« Lorsque le siège de l'épanchement est dans les scissures des lobes du poumon, les lobes de ces scissures adhèrent entre eux par un tissu cellulaire très court et qui est évi-

demment de date plus ancienne que la maladie ; les surfaces correspondantes des lobes au contraire sont écartées l'une de l'autre par l'épanchement séropurulent, de manière que le poumon refoulé sur lui-même semble creusé en ces points.

Bayle a fait connaître le premier cette espèce de pleurésie partielle qu'un observateur peu attentif pourrait prendre facilement pour un abcès du poumon. *Ce cas est rare* et cela peut paraître étonnant, car il est fort commun de trouver après les pneumonies accompagnées d'une pleurésie très légère les bords des scissures pulmonaires agglutinées par une fausse membrane qui ne pénètre pas dans leurs intervalles ».

Cette rareté des observations anatomo-pathologiques est telle que la pleurésie interlobaire doit être à coup sûr une affection extrêmement peu fréquente ; on ne peut simplement l'expliquer par le fait que la plupart de ces suppurations guérissent par l'intervention chirurgicale, ou que, même à l'autopsie, on les confond avec des abcès.

La plupart des cas publiés comme tels ont été vérifiés par *l'intervention* : ceux de Widal et Frouin, Paillard et de Massary pour les pleurésies streptococciques ; ceux de Guy Laroche, Brodin et Huber pour les pleurésies avec syndrome pseudopleurétique de la base.

Mais, comme nous l'avons dit, ce contrôle est très difficile : que penser d'autre part de ces collections à streptocoques, germe dont nous avons vu l'affinité vraiment spéciale et puissante pour le tissu pulmonaire et qui est un des plus grands créateurs d'abcès ?

Que penser de certaines formes dites splénopneumoniques de pleurésie interlobaires *accompagnées d'un état septicémique* comme André Delteil et Maurice Raynaud en ont signalé des cas ? Connaissant le tableau des grands abcès aigus mortels septicémiques, le rapproche-

ment s'impose immédiatement surtout si les contrôles ne sont pas suffisants.

Il est possible néanmoins que la pleurésie interlobaire puisse se produire, être ouverte chirurgicalement et guérir ; car l'insuffisance du contrôle chirurgical vaut évidemment aussi bien contre les abcès que pour les pleurésies interlobaires.

Néanmoins le faisceau de concordances est trop important pour que l'on continue à considérer les pleurésies interlobaires comme fréquentes et à leur donner l'importance clinique qu'elles occupent depuis ces trente dernières années.

IV. — Conclusions

Dans les observations publiées sous ce titre, très peu indiquent une preuve chirurgicale ou nécropsique. Aucun des cas nécropsiques n'est convaincant et nous savons combien le contrôle chirurgical est difficile.

Etant données nos constatations personnelles, nous mettons carrément en doute ce diagnostic chaque fois qu'il n'est pas contrôlé et nous sommes convaincu qu'on a fait passer sous ce titre, un *nombre considérable de suppurations pulmonaires*.

C'est ce qui explique qu'on ait pu guérir des pleurésies interlobaires par le pneumothorax artificiel, par les injections de salvarsan, ou même par le décollement extrapleurale, sans ouvrir la poche ; c'est ce qui explique qu'on ait vu des pleurésies interlobaires avorter ou évoluer sans qu'on ait besoin d'intervenir au sein d'un bloc splénopneumonique.

Tous ces faits s'interprètent d'une autre façon. Il s'agissait en réalité de suppurations pulmonaires cavitaires, qu'on a affaîssé par le pneumothorax, de suppu-

rations fétides dont l'amélioration a coïncidé avec un traitement par le salvarsan, de suppurations parenchymateuses profondes inaccessibles comprimées à distance par un tamponnement extra-pleural dont on comprend difficilement en effet qu'il réussisse à affaisser une poche pleurale enkystée quand on constate la rigidité et l'épaisseur des coques pleurales habituelles.

Il ne s'agissait pas de pleurésies interlobaires abortives mais de suppurations pulmonaires aiguës curables aboutissant à l'excavation ou à des abcès non collectés (pleurésies interlobaires abortives). Mais ces suppurations siégeaient dans le lobe moyen et se développaient au sein d'une *ombre lobaire* comme nous avons montré qu'il était habituel : cette ombre réalisant topographiquement à la partie moyenne du poumon le syndrome exact physique (matité suspendue) et radiologique (ombre transversale plus ou moins homogène) de la pleurésie interlobaire.

Il ne s'agissait pas de suppurations pleurales mais de suppurations pulmonaires développées au sein d'un bloc splénopneumonique aboutissant à la collection puis aux vomiques intermittentes : ce qui le démontre peut-être mieux que tout autre argument, c'est le fait qu'on ait réussi à injecter la poche au lipiodol (Armand Delille et Vibert).

Nous comprenons alors comment l'erreur a pu prendre naissance.

Il n'y a qu'une explication : on a généralisé à tort le cadre clinique établi par Dieulafoy : on s'en est servi comme d'une étiquette commode pour classer tous les syndromes cliniques qui ressemblaient à la description primitive ; l'identité de la maladie paraissait tellement bien établie anatomiquement que la nécessité d'un contrôle ne se faisait pas sentir et qu'on tablait avec certi-

tude sur les seuls symptômes cliniques ; quand ceux-ci s'écartaient par trop de la description habituelle, plutôt que de leur chercher une autre cause, on pensait qu'il s'agissait de formes cliniques anormales et on finit par porter le diagnostic de pleurésie interlobaire presque exclusivement sur la *topographie* et à accepter comme confirmatif l'argument d'une ponction exploratrice positive.

Parce qu'on avait vu rétrocéder de tels accidents (une fois le diagnostic hâtivement établi de pleurésie interlobaire, d'après les directives précédentes) on décrivit des pleurésies interlobaires abortives. Parce qu'on avait observé des collections suppurées développées dans un bloc splénopneumonique, diagnostiquées pleurésies interlobaires à l'intervention, on décrivit la forme splénopneumonique de la pleurésie interlobaire et on porta le diagnostic, sans même exiger le contrôle opératoire, tellement les faits semblaient acquis. Et c'est ainsi que l'on bâtit l'édifice de la pleurésie interlobaire, sur le terrain clinique qui appartenait en réalité aux suppurations pulmonaires, sans s'apercevoir que les constatations anatomiques démentaient les diagnostics.

Nous nous rallions donc aux conclusions suivantes :

1) LA PLEURÉSIE INTERLOBAIRE EST TRÈS RARE.

Il en existe très peu d'observations nécropsiques. La plupart sont imprécises et même l'exploration chirurgicale ne permet pas d'acquérir la certitude.

2) LA SUPPURATION PULMONAIRE EST LA RÈGLE.

Chaque fois qu'on hésite entre collection interlobaire et collection pulmonaire suppurée, la vérification opératoire ou nécropsique est en faveur de ce dernier diagnostic 9 fois sur 10.

3) LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE CES DEUX AFFECTIONS DOIT PRATIQUEMENT PRESQUE DISPARAITRE.

La règle clinique est de conclure à une collection pulmonaire lorsqu'on constatera chez un malade atteint de vomique, un syndrome de condensation ou d'excavation au voisinage des régions scissurales.

4) Le diagnostic de pleurésie interlobaire doit être très rarement envisagé : peut-être est-il permis de le soupçonner en présence d'images hydro-aériques, nettes et volumineuses, ou lorsqu'on constate une ombre en fuseau, oblique en bas et en dedans, juxtahilaire en position latérale.

5) Encore, n'y a-t-il aucun autre moyen de distinguer les images de celles de suppurations collectées intrapulmonaires que le contrôle opératoire ou nécropsique.

Pour que le contrôle opératoire soit valable il faut que l'intervention puisse être faite dans des conditions telles qu'elle permette l'exploration minutieuse et précise du champ opératoire.

Même après cette exploration, et même si on a pensé au diagnostic de pleurésie interlobaire d'après les images décrites plus haut *et dont nous ne connaissons pas la valeur clinique exacte*, il faut s'attendre à des démentis très fréquents.

6) En réalité nous n'avons *personnellement* pas encore rencontré jusqu'ici un cas authentique de pleurésie interlobaire.

Les autres pleurésies enkystées

Nous serons brefs sur le diagnostic des autres pleurésies enkystées avec les abcès du poumon.

Il est évident que le diagnostic des abcès avec les pleurésies diaphragmatiques purulentes est délicat pour les abcès de la base ; que les pleurésies enkystées de la grande cavité peuvent simuler des suppurations pulmonaires.

La question de volume de la collection n'intervient pas ici car les abcès peuvent atteindre un volume considérable. Mais ce diagnostic est en réalité plus facile même cliniquement qu'on ne le croit, et généralement c'est à la radioscopie qu'on peut le faire avec assez de certitude.

Les pleurésies de la grande cavité enkystées se caractérisent par une limite interne convexe, insérée à angle aigu sur le rebord thoracique, enserrant une ellipse hydroaérique à une collection à fluctuation nette, accolée à la paroi sans interposition aucune du tissu pulmonaire qui trompe rarement. L'abcès, au contraire, même proche de la corticalité a une forme arrondie très nette et est séparé du contour thoracique par une paroi pulmonaire opaque infiltrée.

Cependant dans certains cas la distinction peut être difficile : ce cas se produit lorsque la pleurésie enkystée se développe dans un magma d'adhérences anciennes qui détermine une opacité radiologique dans laquelle on observe un niveau : il est alors très difficile de savoir s'il s'agit d'une pleurésie purulente enkystée. C'est ce qui se produit chez les anciens blessés ou traumatisés du thorax porteurs d'une cicatrice pleuropulmonaire, chez lesquels on se demande

toujours lorsqu'un syndrome de suppuration se réveille, si l'origine en est intra-pulmonaire ou intra-pleurale, mais l'image radiologique de collection accolée à la paroi thoracique sans paroi interne propre, fait faire le diagnostic, que l'on devra néanmoins contrôler à l'intervention.

La ponction est beaucoup plus facile et immédiate dans le cas de pleurésie enkystée que dans l'abcès, même dans les gros abcès. Ce signe constitue un gros élément de diagnostic immédiat et permet de faire une petite pneumoséreuse après évacuation préalable du pus.

Voici un cas instructif des difficultés que l'on peut cependant rencontrer :

Obs. — M. Sera... Agé de 36 ans, employé de chemin de fer. Entre le 25 mars 1922.

Diagnostic. — Intervention : *pleurésie purulente enkystée à gauche, dans la grande cavité.*

Observation. — Entre à l'hôpital pour une expectoration fétide intermittente survenue depuis une « grippe » contractée en février 1922, mais ce malade a été blessé le 6 août 1916 : plaie pénétrante par éclat d'obus dans la partie postérieure de l'hémithorax, pleurésie purulente, empyème le 20 août 1916.

Le foyer se drainant mal, on pratique une résection costale des 8^e et 9 côtes et on en profite pour extirper l'éclat d'obus de la paroi pleurale. Il subsiste une fistule pleurale. Le 12 janvier 1917 après une nouvelle résection costale, on fait la décortication du poumon, le 10 mars 1917 le malade est versé dans l'auxiliaire.

En juin 1917 le malade fait une première vomique avec fièvre ; en août 1919 nouvel épisode d'expectoration purulente, de même en décembre 1920 ; enfin en 1922.

Examen. — A droite, on perçoit en arrière au-dessous de la blessure que l'on retrouve sous forme d'une dépression profonde, une certaine matité qui se prolonge dans l'aisselle.

au niveau de laquelle on entend un souffle très localisé avec des râles pleuraux après la toux.

On hésite entre une suppuration pleurale enkystée et une suppuration pulmonaire.

L'examen radioscopique montre (voir schéma) que le diaphragme est opaque en haut et en dehors, fixé par des adhérences qui ferment le sinus ; au-dessus une zone normalement transparente, et plus haut et en dehors, une zone très



foncée dans laquelle on découvre un petit niveau hydro-aérique. Tout l'ensemble du champ pulmonaire est parsemé de fines trainées opaques. Diagnostic : pleurésie interlobaire développée dans la partie externe de la scissure inférieure, ou pleurésie enkystée.

Passage en chirurgie. Le malade est opéré le 8 avril 1922.

Compte-rendu. — Pleurésie purulente gauche enkystée au milieu d'un bloc d'adhérences, ouverture, drainage. Repérage difficile.

A noter que l'examen des crachats fait plusieurs fois, a révélé l'existence de pneumocoques et l'absence de bacilles de Koch. Le malade a été revu le 10 février 1923 on a constaté à droite un hémithorax rétracté surtout dans la partie moyenne avec obliquité des côtes, un diaphragme opaque rectiligne, en en haut et en dehors complètement adhérent ;

tout l'hémithorax est diminué de transparence ; le sommet est gris et ne s'illumine pas. L'espace médiastinal est opaque.

Les pleurésies diaphragmatiques pourraient être à distinguer des abcès mais elles sont très rares. Leur tableau clinique est spécial, frappant par son intensité, les signes fonctionnels intenses ; nous ne pensons pas qu'elles puissent donner lieu à de grandes difficultés.

Les pleurésies médiastines siègent trop loin du poumon pour être une source d'erreur de diagnostic ; elles sont très rares, leurs caractères radiologiques sont bien mal connus, elles ne doivent pas nous arrêter.

En réalité après l'étude que nous venons de faire, le diagnostic des abcès du poumon et des suppurations pleurales enkystées nous paraît facile ; la seule difficulté était celle de la pleurésie, interlobaire et nous avons vu que celle-ci était si rare qu'elle ne devait pas être prise en considération trop sérieuse.

CHAPITRE IV

LES ABCÈS DU POUMON ET LES AUTRES SUPPURATIONS PULMONAIRES

Nous serons très bref sur ce chapitre ; le diagnostic différentiel étant réellement alors très facile.

L'erreur peut cependant être commise de confondre une *hépatisation diffuse suppurée* au cours d'une pneumonie par exemple, ou d'une affection pulmonaire aiguë, avec une suppuration d'abcès collecté. Ce sont en effet les mêmes signes cavitaires, la même expectoration purulente, (car il est fréquent que les abcès ne déterminent pas de vomique). L'erreur est très possible, difficilement évitable, à moins qu'un examen radiologique soit possible. En tous les cas rien n'est changé au sort du malade qui succombe rapidement. C'est l'autopsie qui fait du reste découvrir souvent la modalité exacte de la suppuration.

Les pneumonies disséquantes sont également des découvertes nécropsiques et ne peuvent entrer en ligne de diagnostic clinique : les mêmes germes qui réalisent les abcès aigus peuvent les déterminer ; il ne

s'agit peut être que d'un simple degré de virulence quoiqu'on ait incriminé l'association d'un germe spécial.

Nous ne croyons pas que d'autres suppurations pulmonaires banales puissent être confondues avec les abcès. Le kyste hydatique suppuré est une rareté que nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer. La vomique hydatique ferait le diagnostic, l'image radiologique, énorme, massive, pleine, à contours nets arrondis, est assez caractéristique. La confusion est évidemment possible, mais ne doit pas nous arrêter.

Les *suppurations tuberculeuses*, à tous les stades, peuvent simuler la suppuration des abcès. Nombre de ces malades ont été considérés comme des tuberculeux avant que l'on eut l'idée de regarder leurs crachats.

La similitude fonctionnelle et générale peut être très exacte.

Les abcès peuvent, dans certains cas, altérer l'état général au même point que les cavernes tuberculeuses aiguës. Chaliar a décrit une observation « d'abcès cachectisant pseudotuberculeux ».

Les poussées aiguës intermittentes des abcès ont une ressemblance curieuse avec les « poussées évolutives des cavernes tuberculeuses ».

Les signes physiques sont identiques dans les deux cas. Ils font partie du syndrome général des cavernes.

Mais les abcès procèdent en général par *vomique* tandis que les suppurations tuberculeuses s'évacuent progressivement. Celles-ci sont en général plus diffuses, moins exactement limitées. Radiologiquement, même si les lobes adjacents sont cliniquement intacts, il n'est pas rare d'y trouver des infiltrations discrètes.

Dans les formes lobaires cependant, de lobite supé-

rieure ou moyenne, on peut avoir une limitation absolue des lésions.

En réalité le diagnostic est rendu très facile par le seul examen que donne immédiatement et rapidement la certitude : la recherche du bacille de Koch dans les crachats.

Dans les cas assez rares où l'on reste réellement en présence d'un doute après l'examen clinique, l'hésitation ne sera plus permise après cet examen, car on doit dans ces cas trouver facilement des bacilles de Koch, s'il s'agit de suppurations tuberculeuses.

L'association de suppurations tuberculeuses et de suppurations banales est cependant plus fréquente qu'on ne le croit ; nous l'avons constatée dans des abcès aigus multiples septicémiques, comme si la poussée granulique se déclanchait à la faveur de l'infection sanguine généralisée. Ce qu'on observe le plus souvent cependant, ce sont des cicatrices tuberculeuses anciennes, simple témoin d'une évolution depuis longtemps éteinte, et irresponsable des accidents suppurés qui ont déterminé la mort ; ou encore la gangrène d'une caverne tuberculeuse, mais il s'agit de processus aigus, survenant chez des vieux cavitaires rapidement mortels, impossibles à confondre avec les abcès chroniques putrides.

Conclusion générale

Le diagnostic des abcès du poumon est facile.

Le plus délicat est celui des suppurations bronchiques avec ou sans ectasies.

Les suppurations pleurales enkystées n'offrent pas de difficultés spéciales : la pleurésie interlobaire étant rarement observée à l'heure actuelle.

Les suppurations pulmonaires tuberculeuses, sont facilement éliminées par le simple examen bactériologique des crachats dans les cas où il pourrait subsister un doute après l'examen clinique.

LE TRAITEMENT DES ABCÈS DU POUMON

Nous ne pouvons donner à ce chapitre l'ampleur et le développement qu'il nécessite, car rien n'est plus difficile que le traitement des abcès du poumon, et notamment des abcès chroniques. Nous nous réservons d'y revenir dans un travail ultérieur, et nous devons nous borner ici à exposer succinctement les résultats que nous avons obtenus.

Il faut distinguer le traitement des abcès aigus et celui des abcès chroniques.

I. — Les abcès aigus

Les abcès aigus doivent être respectés le plus possible.

Ou bien en effet, à la phase aiguë l'infection générale est intense et aucun traitement local ne peut prévaloir contre elle ; ou bien elle est modérée, ne met pas la vie du malade en danger et laisse le temps d'agir.

Pendant la phase aiguë ; le traitement minimum sera le plus sûr. Il faut surtout éviter toute intervention chirurgicale : celle-ci est à cette phase désastreuse. Qu'il s'agisse d'une ouverture chirurgicale directe, d'une thoracoplastie, d'une compression extra-pleurale, il est impossible d'en pratiquer aucune à la phase d'in-

fection aiguë sans faire courir de risque mortel au malade. La collapsothérapie est aussi dangereuse. Le traitement se bornera donc à des pratiques exclusivement médicales.

Mais à côté des thérapeutiques couramment mises en usage dans les affections pulmonaires aiguës, et qui sont ici également de mise, faut-il s'adresser à *des traitements spécifiques, vaccinothérapiques, ou sérothérapiques*, lorsqu'on le peut ?

Des résultats encourageants ont suivi l'application de ces divers traitements ; la sérothérapie antipneumococcique (Laignel-Lavastine et Coulaud). La vaccinothérapie antistreptococcique (Weissenbach), antistaphylococcique (Bezançon, Jacquelin et Celice), semblent avoir activé la guérison de certains abcès dont la nature bactériologique a été préalablement reconnue.

Lorsqu'il s'agit de suppurations fétides circonscrites, c'est à la sérothérapie antigangréneuse que l'on a demandé le secours d'une médication théoriquement spécifique, et nous ne pouvons énumérer ici tous les cas dans lesquels des améliorations ont été constatées à la suite de ce traitement : ils sont légion (Loeper et Garcin ; P. E. Weil, Semelaigne et Coste ; Trabaud, Dufour, Semelaigne et Ravina, etc...)

Lorsque la nature spirillaire paraissait être en cause, on a cru trouver le remède spécifique dans le *novarsénobenzol* et les injections intraveineuses de ce produit ont également donné ou paraissent avoir donné de bons résultats dans un certain nombre de cas (Perrin, Nolf, da Spano...)

Enfin certains ont associé les divers traitements entre eux ; arsénothérapie, sérothérapie et vaccinothérapie (Froment et Léorat), vaccinothérapie mixte (Spiro Livierato).

Deux remarques générales s'imposent à propos de tous ces essais thérapeutiques.

D'une part le *critérium de la guérison*, invoqué par les diverses observations est variable selon les auteurs. Ceux-ci ont cessé la surveillance à des instants variables — tantôt alors qu'il persistait des signes radiologiques, tantôt alors que la cavité estompée se dessinait encore, tantôt alors qu'il existait des séquelles pleurales, souvent alors que le processus infectieux était — non pas éteint — mais seulement calmé, on ne peut donc être certain dans ces conditions, de la guérison véritable des abcès aigus ; tant les réveils tardifs sont à craindre avec les suppurations pulmonaires.

En second lieu en admettant que cette guérison ait lieu avec certitude, il faut toujours avoir présente à l'esprit la *possibilité de formes aiguës spontanément curables* d'abcès ; et l'on évitera ainsi d'attribuer à l'action bienfaisante du traitement un effet qu'eût spontanément réalisé la maladie. Or les abcès sont curables spontanément dans une proportion plus importante qu'on ne le croit ; surtout les abcès non fétides : c'est pourquoi on ne perd rien à temporiser pendant la phase aiguë, en tous les cas à ne tenter aucun traitement chirurgical ou collapsothérapie.

Il est donc très difficile d'affirmer que les traitements médicaux nommés plus hauts sont réellement spécifiques.

Nous n'avons pas eu le loisir d'essayer la vaccinothérapie : par contre nous avons fréquemment employé la sérothérapie antigangréneuse et l'arsénothérapie.

Nous avons employé une sérothérapie mixte, en mêlant les sérums antiperfringens, antivibrions septiques et anticœdédiens en proportions variables. Nous atteignons en tout 60 cm³ par jour et nous répétons les in-

jections à la même dose, *jusqu'à l'apparition des premiers accidents sériques*, souvent en diminuant les doses à 40 cm³ les deux derniers jours.

Nous avons eu l'impression d'améliorations inconstantes. L'amélioration est cependant incontestable dans certains cas : elle se déclanche à la suite d'une *réaction générale et locale* parallèle aux accidents sériques.

En même temps que ceux-ci apparaît une réaction fébrile, et surtout une expectoration extrêmement abondante, rejetée au milieu de quintes de toux incessantes et pénibles. Les signes locaux changent peu pendant cette décharge purulente.

On a l'impression qu'il se produit en même temps une hypersécrétion bronchique considérable, qui est surtout responsable de l'augmentation de volume des crachats et du caractère mousseux qu'ils prennent souvent à cette période.

C'est après ces modifications fonctionnelles et générales que l'amélioration se dessine généralement, et que la fétilité s'atténue, mais ces réactions n'existent pas toujours.

La sérothérapie n'agit probablement pas ici comme une médication spécifique : mais simplement comme une médication protéinique de choc.

L'arsénothérapie, que nous avons employée lorsque la présence de spirilles était nettement constatée nous a donné — il faut le dire — des résultats en général parfaitement négatifs.

Nous ne pouvons donner — indépendamment de ces traitements dont nous avons l'expérience — un avis personnel sur les méthodes spéciales en honneur chez les Américains, qui les mettent en œuvre, dès la phase aiguë : le drainage d'attitude et l'aspiration bronchoscopique.

Le drainage d'attitude ou « postural drainage » est très fréquemment utilisé en Amérique par nombre d'auteurs ; Schaefer, en Allemagne, l'aurait employé avec de bons résultats. Il consiste à mettre le malade en position inclinée à 30 ou 45° pendant un temps déterminé plusieurs fois par jour, dans une attitude variable, selon le siège de l'abcès, pour assurer le drainage spontané de la poche (Pritchard).

L'aspiration bronchoscopique est recommandée par Mc. Crae et Funk, Lynah, Kully, Chevalier Jackson, pendant la phase initiale de l'abcès pour déboucher la bronche de drainage.

Il vaut mieux attendre à plus tard pour les lavages bronchoscopiques.

Nous n'avons pas également la pratique des injections intra-trachéales diverses, prônées par un certain nombre d'auteurs : les injections d'huile goménolée, eucalyptolée, faites par cette voie, ne nous semblent pas constituer une médication décisive — non plus que la trachéofistulisation ou le lardage — procédés plus traumatisants encore.

Nous n'avons pas l'impression que le lipiodol soit un agent thérapeutique bien efficace ; il est vrai que la plupart du temps on ne peut l'introduire dans la poche ; à moins de le faire par ponction directe (Fiessinger et Olivier) ou par l'intermédiaire de la bronchoscopie, comme le préconisent les auteurs américains.

En définitive nous sommes partisan, au moment de la phase aiguë des abcès des traitements les moins brutaux et les moins traumatisants possibles en dehors de toute intervention chirurgicale ou collapsothérapique qui est formellement contre-indiquée.

II. — Les abcès chroniques

Lorsque l'abcès a passé la phase aiguë sans qu'une amélioration se dessine c'est alors qu'apparaissent les pires difficultés ; et que l'on peut discuter la collapsothérapie, les divers traitements chirurgicaux.

La date à laquelle on peut les employer est bien controversée : en France, on laisse souvent évoluer les abcès pendant des mois avant de s'y résoudre. Les Américains (Hartwell et Dudley) prétendent au contraire qu'il faut les discuter très tôt, après quelques semaines d'évolution ; sinon l'abcès passe à coup sûr à l'état chronique. Mais les résultats obtenus par ces méthodes précoces ne sont pas meilleurs que les statistiques générales des abcès chroniques évoluant depuis longtemps.

Toute une série de méthodes peuvent être mises en œuvre pour obtenir la fermeture de la poche suppurée. Il faut les approprier au siège et à la nature des suppurations.

Le *pneumothorax artificiel* a été prôné sur la foi de résultats retentissants (Forlanini, Amaudrut, Jacob ; Denechau, Estève et Quartier, etc.). Il se conçoit pour les abcès centraux éloignés de la corticalité ; mais malgré les résultats encourageants qui ont été publiés ; nous n'avons pas eu à nous en louer personnellement.

Presque toujours en effet les abcès, même au centre des lobes, même lorsqu'ils évoluent depuis peu suivant le type des abcès chroniques, s'accompagnent, comme nous y avons, à maintes reprises, insisté, d'adhérences pleurales précoces et étendues : celles-ci ne sont qu'une des manifestations du processus de sclérose qui caractérise les abcès chroniques et surtout les abcès fétides.

Aussi les collapsus sont-ils le plus souvent incom-

plets, impossibles à réaliser. Deux accidents graves peuvent survenir au cours des insufflations; même lorsqu'on n'exagère pas la pression : ce sont les *hémoptysies* et surtout les *ruptures d'adhérences* qui occasionnent une pleurésie purulente ou putride rapidement mortelle et que nous considérons comme le plus grand danger à craindre au cours du pneumothorax artificiel.

Il est donc très important de savoir à quel risque on va faire face lorsqu'on tente un pneumothorax pour collaber un abcès du poumon ; si le collapsus ne peut être réalisé il ne faut pas insister, ne pas chercher à forcer les pressions, mais laisser plutôt revenir le poumon et tenter une autre intervention.

Les cas qui doivent pouvoir théoriquement le mieux guérir par ce moyen sont les abcès non fétides (moins scléreux et moins adhérents que les autres) au centre d'un lobe, et de dimensions moyennes.

La *phrénicectomie*, nouvelle venue parmi les nombreuses thérapeutiques chirurgicales, est une des plus intéressantes, Sergent, Baumgartner et Bordet ; Alary, dans sa thèse, ont commencé à exposer les résultats que l'on peut en attendre. Elle est surtout applicable aux suppurations de la base du poumon. Elle provoque l'élévation du diaphragme et peut aider ainsi à l'oblitération de la poche. Elle a l'avantage de ne pas être mutilante ; de ne pas faire courir de risque grave au malade et nous en avons eu dans deux cas des résultats très appréciables, mais *il ne faut pas la croire sans risques* ; indépendamment des complications opératoires très rares (syncopes), on peut, dans les jours qui suivent l'intervention, observer des incidents sérieux ; un de nos malades déclancha une hémoptysie et une grosse poussée infectieuse pulmonaire.

D'autre part il faut savoir en attendre les résultats, qui sont quelquefois longs à survenir ; l'attraction du diaphragme finit en général par se faire assez vite malgré la sclérose péricavitaire et pleurale qui accompagne l'abcès, mais l'amélioration clinique ne la suit pas toujours parallèlement.

Du moins la phrénicectomie a-t-elle un sérieux avantage, c'est de pouvoir être une intervention en quelque sorte « préparante », on peut la faire sans compromettre ultérieurement la réalisation où les résultats d'autres interventions chirurgicales.

En dehors de ces deux méthodes il faut recourir aux interventions sanglantes.

Celle qui se présente le plus naturellement à l'esprit est l'*incision chirurgicale* et le *drainage de la poche*. Or cette technique comporte de sérieux dangers : cinq fois nous l'avons vu entraîner la mort immédiatement après l'intervention.

Toute une série d'écueils sont à redouter en effet, en premier lieu le danger de la pleurésie purulente ; en effet il est un principe absolu : celui de *protéger la plèvre*.

Or l'incision en un temps l'expose au contraire le plus souvent — à moins qu'elle ne soit faite dans une zone de sclérose épaisse où la plèvre est étroitement unie au poumon et à la paroi isolant l'incision en haut et en bas par un mur d'adhérences de la grande cavité pleurale ; ces cas sont relativement rares. Il est beaucoup plus prudent de pratiquer l'incision en *deux temps*, avec un premier temps préalable consacré à la suture pleurale et à l'établissement d'adhérences solides.

En second lieu l'incision directe de la poche peut donner lieu à des hémoptysies post-opératoires ; ou bien à l'éclosion d'une poussée infectieuse locale et gé-

nérale subite, même lorsque l'abcès est parfaitement chronique et lorsque le poumon qui l'entoure ne semble pas infecté.

Mais il est des cas où l'incision suivie de drainage est couronnée de succès ; ce sont surtout alors des abcès proches de la corticalité ; qui établissent facilement des adhérences étendues, au travers desquels l'incision est facile et atteint directement l'abcès sans que l'on soit obligé de lacérer le tissu pulmonaire.

Nous sommes donc loin des brillants résultats obtenus jadis par l'incision et l'ouverture des pleurésies interlobaires : nous croyons du reste que lorsqu'il arrive que l'on ouvre aussi une grosse poche contenant une grande quantité de pus, et qu'elle guérit facilement par drainage direct, il y a de grandes chances pour qu'elle soit interlobaire, mais de tels cas sont rares à l'heure actuelle.

Lorsqu'un abcès est profond, difficilement accessible, séparé de la paroi par une notable épaisseur de tissu pulmonaire qu'il faudra traverser, nous ne nous risquerons pas à préconiser l'incision chirurgicale et le drainage : il faut alors recourir à d'autres interventions, qui ne nécessitent pas l'ouverture de la poche.

Le *décollement pleuro-pariétal* suivi de compression extra-pleurale nous a donné de bons résultats dans plusieurs cas ; Roux-Berger en a rapporté 3 succès sur 5 cas traités. La compression du poumon est réalisée d'une façon variable par l'insertion d'un ballon de Champetier dans un de nos cas ; par un fragment de muscle, de graisse, (comme Tuffier l'a tenté avec succès depuis longtemps). Pour Roux-Berger, le décollement devrait être tenté dans des affections unilatérales, limitées, impossibles à drainer chirurgicalement, de date relativement récente et autour desquelles la

plèvre est soudée (ce dont on peut s'assurer par un petit pneumothorax).

La *thoracoplastie extra-pleurale* est indiquée dans certains cas spéciaux où la suppuration a marché de pair avec une symphyse pleuropulmonaire étendue qui s'opposera à toute tentative de collapsus ; en cas d'abcès multiples, dont on ne peut tenter l'incision ni le drainage. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en constater les résultats.

Les moyens chirurgicaux sont donc théoriquement nombreux et pratiquement très difficiles à mettre en œuvre. Tous, donnent des succès quelquefois inespérés. Tous, ont leurs échecs souvent inattendus et l'on conçoit devant la difficulté considérable du traitement de ces suppurations, l'impossibilité de réduire à merci un nombre considérable d'entre elles, les hésitations insurmontables que l'on éprouve à choisir entre telle et telle méthode chirurgicale — que certaines aient été tentées par des méthodes opératoires radicales telles que la *lobectomie*.

Les Américains en sont surtout partisans (Graham, Howard Lilienthal, Hedblom) mais ils sont à peu près tous d'accord pour abandonner la lobectomie sanglante qui détermine une énorme mortalité ; la méthode la plus satisfaisante est celle de Graham, qui réalise la lobectomie au cautère, en brûlant le lobe malade ; ce procédé ne provoquerait pas les hémorragies post-opératoires et serait moins choquant que le précédent.

Il faut attendre les résultats ultérieurs pour pouvoir se prononcer en toute logique.

Les opérations jusqu'ici proposées sont plus palliatives que curatives — sauf la lobectomie et dans quelques cas l'incision et le drainage chirurgical. Outre le risque immédiat, elles comportent, si elles ne réussis-

sent pas, un inconvénient tardif : la sclérose pleuro-pulmonaire diffuse — surtout à craindre avec les suppurations fétides emprisonnant les germes fétides et entretenant l'infection au lieu de la guérir. C'est une complication grave, car il n'y a guère de retour contre elle qu'une aléatoire thoracoplastie.

Le traitement chirurgical des abcès est donc délicat, mais il mérite d'être étudié, car il offre des possibilités certainement très précieuses : c'est celui vers lequel on doit se tourner actuellement avec le plus d'espoir devant la faillite de presque tous les autres.

Voulant éviter d'inutiles redites, nous serons bref sur les conclusions de notre étude des abcès pulmonaires et nous renvoyons le lecteur aux conclusions détaillées qui figurent après chacune des trois parties de notre thèse.

Le résumé très général de celle-ci tiendrait dans les lignes suivantes :

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1) Les abcès pulmonaires prennent actuellement rang d'affections relativement fréquentes, dont l'aspect anatomique et l'évolution clinique sont parfaitement définies. Nous avons cherché à en donner une description complète.

2) Certaines suppurations fétides sont très voisines anatomiquement et cliniquement des abcès, s'il nous a été impossible de trouver un caractère anatomique radical de distinction entre les suppurations et les gangrènes pulmonaires, leur allure clinique peut néanmoins justifier le terme d'« abcès putride » sous lequel on les a désignées. Mais toute conclusion définitive nosologique ou étiologique est — en l'état actuel des choses — prématurée.

3) Les abcès pulmonaires — contrairement à l'opinion classique — sont infiniment plus fréquents que les pleurésies interlobaires dont les cas vérifiés et authentiques se comptent.

4) Le traitement des abcès pulmonaires chroniques est un des plus difficiles à conduire qui soient, et nécessite une étroite collaboration médico-chirurgicale.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu le Président de la Thèse,

E. SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et MOUZON. — Abscès streptococcique du poutmon. Guérison après vomique (*Soc. Méd. des Hôp*, 23 juillet 1925).

AIMÉ. — Le radiodiagnostic des abcès du poutmon (*Revue de la Tuberculose*, 1924, p. 706).

ALARY. — La phrénicectomie (*Thèse Paris*, 1926).

ALBACHT. — Ueber salvarsanbehandlung bemi Lungengangrän ohne nachweis von Spirochäten und fusiformen Stäbchen (*Deutsch. Med. Wochen.*, 1924, n° 82).

AMAUDRUT. — Abscès du poutmon septicémique traité avec succès par le pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 novembre 1920).

AMEUILLE. — Cancer pulmonaire à forme d'abcès (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 juillet 1923).

AMEUILLE et TEISSEIRE. — Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp*, 24 juillet 1925).

ANDERS et PFAHLER. — Abscess of the lung, septicémie. Congrès de médecine de Philadelphie 12 février 1906 (in *Presse Médicale*, 7 avril 1906, p. 221).

APERT et DELILLE. — Dilatation des bronches chez une enfant de quatorze ans. Abscès du poutmon. Abscès cérébral à pneumocoques (*Soc. Anatomique*, octobre 1904, p. 631).

APERT et DUBOSC. — Pneumonie suppurée droite. Pneumotomie. Guérison apparente. Mort par rechute dans le poutmon gauche (*Soc. Méd. des Hôp.*, 20 octobre 1906).

APERT et PORAK. — Un cas de septicémie staphylococcique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 juillet 1911).

ARCHIBALD. — The value of iodized oil on Diag. of Pulm. Infection (*Arch. of Surg.* (Chicago) janvier 1927, p. 206).

ARDIN-DELTEIL et MAURICE RAYNAUD. — Spléno-pneumonie et pleurésie interlobaire (*Paris Médical*, 12 juin 1920).

ARMAND-DELILLE et VIRERT. — Pleurésie interlobaire masquée par une spléno-pneumonie (*Soc. Méd. des Hôp.*, 28 mai 1926).

ARMSTRONG et GASKELL. — Mécanisme de l'infection pneumococcique (*Jour. of Pathol. and Bact.*, (Edimburg, 1921, t. XXIV, p. 369).

ASCHNER. — The pathology of Lung Suppurations (*Annals of Surg.*, t. LXXV, 1922, p. 321).

AUVRAY. — Abscès du poumon. Lymphosarcome du médiastin méconnu (*Soc. Anatomique*, janvier 1905).

BABONNEIX. — Cavité pulmonaire secondaire à un infarctus (*Soc. Anatomique*, 5 mai 1908).

BABONNEIX et M. LÉVY. — Abscès pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp.*, 13 mars 1925).

BALLON. — Cancer bronchique primitif compliqué d'abcès du poumon (*Med. Journ. and Record*, 16 février, 1927, p. 225).

BALLON and BALLON. — Pneumography with iodized oil by bronchoscopy method (*Arch. of Surgery* (Chicago) janvier 1927, t. XIV, 2^e partie, p. 165).

BARIÉ. — Article « Pneumonie ». (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*).

BAUDOUIN. — Contribution à l'étude de la spléнопneumonie (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juillet 1910).

BECO. — La flore bactérienne du poumon (*Arch. de Méd. Expér.*, 1899, p. 317).

BELTZ et KAUFMANN. — Fortschritte du grentzgebiete des Röntgenstrahle. Bd. 33, H. 5, 1925.

BERTRAND FONTAINE. — Etude clinique et anatomique des pneumopathies à pneumobacilles de Friendlander (*Thèse de Paris*, 1926, A. Legrand, éditeur).

BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Société de Biologie, 17 janvier 1925 et 6 janvier 1926.

BEZANÇON, JACQUELIN et CÉLICE. — Abscès du poumon à staphylocoques dorés. Guérison par l'autovaccinothérapie (*Soc. méd. des Hôp.*, 28 janvier 1927).

BEZANÇON, JACQUELIN et CÉLICE. — Abscès du poumon à pneumocoques. Guérison sans traitement (*Soc. Méd. des Hôp.*, 28 janvier 1927).

BEZANÇON et DE JONG. — Formes cliniques et pathogénie de la gangrène pulmonaire (*Rapport au XVIII^e Congrès français de médecine*, Nancy, 1925).

BEZANÇON, MOREAU, ETCHEGOIN, ET, BERNARD. — Forme chronique de la gangrène pulmonaire. Présence de spirochètes dans la lésion gangréneuse (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 novembre 1926).

BOINET, PIÉRI et ISEMEIN. — Abscès du poumon. Empyème. Abscès du cerveau (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, mars 1925).

BONNAMOUR et GRANDMAISON. — Pneumothorax au cours d'un abcès du poumon dû à un cancer de l'œsophage (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 novembre 1925).

BOURGES. — Gangrène pulmonaire subaiguë. Echec de l'arsénothérapie et de l'autovaccinothérapie. Amélioration par la sérothérapie antigangréneuse et le pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juillet 1925).

BRAUCH. — Ein Fall im Lungenabszess. Spontan heilung (*Münch. Méd. Wochens.*, 15 avril 191).

BROADBENT. — Complications in Pneumonia (*Soc. Med. Chir.*, Brighton (Sussex) (*in British Méd. Jour.*, 17 mars 1923, p. 471).

BYKOWA. — Zur Atiologie der Lungen gangrän (*Virchow's Archiv*, 1925, CCLVIII, p. 617).

CAIN et OURY. — Les septicémies veineuses primitives (*Ann. de Médecine*, 1924, t. XV, p. 17).

CASTEX, HEIDENREICH et REPETTO. — Traitement d'un abcès gangréneux (*Académie de Médecine*, 9 février 1926, p. 131).

CAUSSADE et DEBERDT. — A propos d'un cas de splénopneumonie (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 décembre 1921).

CAUSSADE et LÉVI-FRAENKEL. — Abcès du poumon droit pyopneumokyste (*Soc. Méd. des Hôp.*, 13 mars 1914).

CAUSSADE et TARDIEU. — Grippe maligne avec complications pulmonaires nécrotiques et puriformes (*Soc. Méd. des Hôp.*, 18 juillet 1919).

CAUSSADE et TARDIEU. — Gangrène pulmonaire à évolution prolongée (*Soc. Méd. des Hôp.*, 31 octobre 1924).

CAUSSADE et TARDIEU. — Notes histologiques sur la gangrène pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 juillet 1926).

CAVAILLON et MONOD. — Abcès du poumon ouvert à travers la paroi et dans une bronche (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 23 janvier 1907).

CHALIER. — Abcès du poumon (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 25 mars 1920).

CHANDLERS et YOUNG. — Lipiodol in pulmonary diagnosis (*British Med. Journ.*, 5 février 1927, p. 228).

CHARCOT. — Les pneumonies chroniques (*Thèse d'agrégation*, 1860).

CHAUFFARD et RAMOND. — Infarctus suppuré au cours d'une septicémie à tétragènes (*Arch. de Méd. Expér.*, 1896, p. 367).

CHEVALIER-JACKSON. — Infections chroniques non spécifiques du poumon (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 4 septembre 1926, tome LXXXVII, n° 10, p. 729).

CHIPMAN. — Abcès pulmonaires secondaires aux opérations oto-rhino-laryngologiques (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 12 août 1922, vol. LXXXIX, n° 7, p. 539).

CLARK. — Pulmonary abscess following tonsillectomy (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 31 mai 1923).

CLENDENING. — Abcès pulmonaire après les tonsillectomies (*Journ. of Am. Méd. Ass.*, t. LXX, n° 14, 3 avril 1920).

CLERC, RAMOND et GUILHAUME. — Abcès pulmonaires chez les ypérités (*Soc. Méd. des Hôp.*, 11 avril 1919).

CLIVE, RIVIÈRE. — Le diagnostic de la broncheectasie (*The Lancet*, 27 novembre 1926, p. 1102).

COHN. — Abscess of Lung (*New Orleans Med. and Surg. Jour.*, t. LXXVII, n° 12, juin 1925).

CORDIER, PALIARD et GAUDRON. — Abcès du poumon chez un pneumonique mort au 12^e jour (*Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon*, 20 juin 1923).

COURCOUX et DESPLAS. — Un cas de gangrène pulmonaire à forme prolongée (*Journ. de Med. et de Chir. prat.*, 10 janvier 1926).

COURMONT, TIXIER et MOURIQUANT. — Abcès à streptocoques (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 juin 1904).

COYON et OUMANSKY. — Abcès gangréneux du poumon (*Soc. Méd. des Hôp.*, 5 mars 1926).

CUTLER, SCHLUETER et WEIDLEIN. — Reproduction expérimentale de l'abcès du poumon (*Med. Soc. of the State of New-York*, 120^e Congrès, New-York, 30 mars, 1^{er} avril 1926, in *Journ. of Am. Med. Ass.*, 22 mai 1926, vol. LXXXVI, n^o 24, p. 1651).

DELAMARRE. — Spirochetoses respiratoires stomatogènes (Masson, 1924).

DELATER. — Abscès du poumon. Mécanisme de la défense fibreuse d'un poumon contre un processus infectieux localisé (*Soc. anatomique*, juin 1922, p. 267).

DELBET. — Le traitement chirurgical de la dilatation bronchique (*Soc. de Chir.*, 16 mars 1921).

DENÉCHAUX. — Pneumothorax artificiel et gangrène pulmonaire (*Bull. méd.*, 1922, n^o 13, p. 253).

DESJARDINS. — Les abcès dans la pneumonie franche (*Thèse Nancy*, 1899-1900, n^o 23).

DEUTSCH. — Zur diagnose von Erkrankungen der interlobärspalte auf grund des charakterischen Brustschmerzes (*Méd. Klin.* n^o 43, p. 1614, 1925).

DEVIC et RAVAUULT. — *Journ. méd. de Lyon*, 1923, p. 243.

DIEULAFOY. — La Pleurésie Interlobaire, *Clinique méd. de l'Hotel Dieu de Paris*, t. III, (Masson, éditeur, 1900).

DIMITRESCU-MANTE. — Pleurésie interlobaire gangréneuse traitée par Pneumothorax artificiel et néo-salvasan intraveineux (*Soc. méd. des Hôp.*, 8 octobre 1920).

DÜRENDORF. — Influenza und Lungenabscess. Berliner Medizinische Gesellschaft, 4 juin 1924 (in *Munch. méd. Woch.*, 20 juin 1924, p. 144).

DÜRENDORF. — Les abcès du poumon dans la grippe (*Méd. Klin.*, 7 septembre 1924, Berlin).

DUMAS ET CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite, abcès térébrant des deux poumons (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 25 novembre 1924).

EGGERS. — Empyème compliquant et cachant un abcès du poumon (*Arch. of Surg.* janvier 1926, vol. XII, n^o 1, p. 538).

ELLVYN. — A case of acute abscess of the lung complicated by massive collapse of the lung (*Boston méd. and Surg. Journ.*, 26 juin 1924).

EPAGNEUL. — Les syndromes pseudopleurétiques de la base dans les pleurésies interlobaires (*Thèse de Paris*, 1922).

EVARTS A. GRAHAM. — Pneumectomie par cautérisation dans les abcès chroniques du poumon (*Journ. of Amér. méd. Ass.*, 22 septembre 1923, vol. LXXXI, n^o 12, p. 1010).

EVARTS A GRAHAM. — Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires de l'enfant (*Journ. of Amér. méd. Ass.*, 11 septembre 1926, t. LXXXVII, n^o 11).

FERRON ET PETGES. — Abscès à streptocoques fermé du poumon droit (*Soc. de méd. et de Chir. de Bordeaux*, 5 décembre 1924).

FIESSENGER ET OLIVIER. — Abscès gangréneux du poumon exploré par l'injection de lipiodol lourd et léger (*Soc. méd. des Hôp.*, 30 avril 1926).

FISHER ET COHEN. — Abscès pulmonaires après les tonsillecto-

mies (*Journ. of Amér. méd. Ass.*, 22 octobre 1921, vol. LXXVII, n° 17, p. 313).

FORESTIER. — L'examen radiologique pulmonaire par le lipiodol au cours des abcès du poumon d'après la thoracoplastie extrapleurale (*Soc. méd. des Hôp.*, 23 avril 1926).

FORLANINI. — Ein Fall von seit sechs jahren bestehenden, durch Künstlichen Pneumothorax behandelten Lungenabszess, (*Munch. Med. Woch.*, 18 janvier 1910).

FRANKEL. — Le traitement des suppurations pulmonaires (*Soc. Berlinoise de méd.*, 24 janvier 1912).

FREY. — Les abcès dans la pneumonie franche (*Thèse de Paris*, 1890-1891, n° 127).

FROMENT ET LÉORAT. — Un cas de gangrène pulmonaire guérie par la sérothérapie antigangréneuse et l'arsénothérapie associée (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} mai 1923).

GAILLARD ET PICQUÉ. — Gangrène circonscrite du poumon droit. Pneumotomie. Guérison. (*Soc. méd. des Hôp.*, 29 octobre 1909)

GIRARD. — Gangrène subaiguë à poussées successives (*Thèse de Paris*, 1923).

GIROIRE. — Contribution à l'étude clinique et anatomo pathologique des septicémies staphylococciques malignes (*Thèse Paris* 1926).

GRAVIER ET MORENAS. — Evolution à la peau d'un abcès pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 6 novembre 1923).

GREER. — Abscess of the lung. (*American Journ. of Med. (Philadelphie)* mars 1925, p. 345.)

GRÉGOIRE ET PAISSEAU. — Gangrène pulmonaire subaiguë. Sérothérapie. Phrenicotomie. Guérison (*Soc. de Chir.*, 27 octobre 1926).

GRISOLLE. — Traité pratique de la pneumonie aux différents âges. Paris 1844.

HAGUENAU et Gilbert DREYFUS. — Récidive mortelle après 17 ans. d'une gangrène pulmonaire subaiguë et localisée. (*Soc. méd. des hôp.*, 20 octobre 1926).

HAMMOND, ROLLAND et SHORE. — La bronchite purulente (*The Lancet*, 14 juillet 1917, p. 41).

HARRINGTON. — Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires (*Jour. of Am. med. Ass.*, 9 octobre 1926).

HAWKINS. — Acute lobar pneumonia. Abscess of the lung (*Soc. roy. de chir. de Londres*, 11 janvier 1907).

HEDBLUM. — The surgical treatment of acute pulmonary abscess and chronic pulmonary suppuration (*Jour. of Am. med. Ass.*, 15 novembre 1924).

HERB. — Complications pulmonaires post opératoires (*Jour. of Am. med. Ass.*, 29 juillet 1922, vol. LXXIX, n° 5, p. 330).

HIRTZ et BEAUFUMÉ. — Les vomiques nummulaires simulant la tuberculeuse pulmonaire (*Soc. méd. des hôp.*, 13 mai 1910, p. 564).

HITZROT. — Abscess of the lung (*Soc. de chir. de New-York*, 27 avril 1910).

HOLMAN. — Abcès du poumon post-opératoire (*Arch. of Surg.*, 1926, vol. LXXXIII, p. 240).

HOLMAN, WEIDLEIN et SCHLUETER. — A method for experimental production of lung abscess (*Proc. Soc. Exp. Biol. and. med.*, 1926).

HOMANS. — The etiology and clinical features of lung abscess (*Boston med. and Surg. Jour.*, 19 avril 1923).

IGLAVER. — Exploration bronchique lipiodol (*Jour. of Am. méd. Ass.*, 19 juin 1926, n° 25, vol. LXXXVI, p. 1879).

JABOULAY, HORAND et DIAZ. — Pneumonie suivie d'abcès à pneumocoques multiples sans abcès pulmonaire (*Soc. de méd. de Lyon*, 7 février 1910).

JACOB. — Gangrène pulmonaire chronique guérie après huit mois de collapsothérapie (*Soc. méd. des hôp.*, 11 juin 1926).

JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et bronchopneumonies (*Thèse de Paris*, 1911).

DE JONG et BARREAU. — Article : « abcès du poudon » in *Traité de Pathologie médicale Gilbert et Carnot*, 1926).

KINGHORN et MEYER. — Bronchiectatic lung abscess ; opération, recovery (*Jour. of Am. méd. Ass.*, 9 décembre 1922).

KINDBERG et COTTENOT. — Dilatation bronchique consécutive à un foyer de gangrène pulmonaire (*Soc. méd. des hôp.*, 27 mars 1925).

KINDBERG et KOURILSKY. — Sur l'étiologie de certaines dilata-tions bronchiques de l'adulte (*Soc. méd. des hôp.*, 31 décembre 1926).

KLINE. — Spirochetal pulmonary gangrene (*Jour. of Am. méd. Ass.* 10 décembre 1922).

KLINE. — Gangrène pulmonaire expérimentale (*Jour. of Infection diseases*, Chicago, juin 1923, t. XXXII, p. 81).

KLINE and BLANKENHORN. — Spirochetal pulmonary gangrene (*Jour. of Am. méd. Ass.*, 1^{er} septembre 1923).

KLINE et BERGER. — Gangrène pulmonaire à spirochètes (*Jour. of Am. méd. Ass.*, 7 novembre 1925, vol. LXXXV, n° 19, p. 1452).

KÖRTE. — Le traitement des suppurations pulmonaires (*Soc. Berlinoise de méd.*, 24 janvier 1912).

KULBS. — Ueber Lungenabszess und Bronchiectasien (*Mitteilungen au der Grenzgebiet der med. und. Chir.*, 1912, Bd. 25, n° 3 et 4).

KULLY. — Bronchoscopic treatment of Lung suppurations (*Am. Jour. of. Sur.*, 1921, t. XXXV, n° 3).

M. LABBÉ et ROSENTHAL. — *Soc. de méd. de Paris*, 9 octobre 1908).

LAENNEC. — *Traité de l'Auscultation médiate*, Paris 1831 (Troisième édition).

LAIGNEL-LAVASTINE et COULAUD. — Abcès du poudon à pneumocoque, sérothérapie, guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet, 1921).

LAMBERT. — Complications pulmonaires post-opératoires. 90^e Congrès of British Medical Association. Section of anæsthetics, 1922 (*British Méd. Jour.*, 11 novembre 1922, p. 915).

LAMBERT. — Traitement des abcès du poudon. Medical Society of the State of the New-York. 120^e Congrès, 30 mars-

1^{er} avril 1926 (in *Journ. of med. Ass.* 15 mai, 1926, Vol. LXXXVI, p. 1577, n° 20).

LAMBERT et MILLER. — Surgical treatment of Lung abscess. (*Arch. of Surg.* Vol. VIII, n° 1, janvier 1924, 2^e partie, page 446).

LAMBERT et MILLER. — Le traitement chirurgical des abcès du poulmon (*Am. Journ. of med. Sc.*, janvier 1926, t. LXXXI, p. 81).

LAMBERT. — Vaccination préventive des complications pulmonaires dans les opérations gastriques (*Soc. de chir.*, 20 juin 1923).

LANOS. — Remarques sur le diagnostic et sur le traitement des pleurésies interlobaires chez l'adulte (*Paris chir.*, mai-juin 1926, n° 4).

LAROCHE, BRODIN et HUBER. — Syndrome pseudopleurétique de la base dans les pleurésies interlobaires (*Ann. de med.*, 1914, p. 63).

LECLERC et CADE. — Un cas de congestion pulmonaire prolongée liée à une pneumococcie à localisations multiples (*Lyon med.*, 11 juin 1905).

LECLERC et CHARVET. — Pneumonie de tout le poulmon droit : septicémie pneumococcique abcès du poulmon (*Soc. med. des hôp. de Lyon*, 5 décembre 1911).

LECLERC et FAVRE. — Pneumonie mortelle avec septicémie et arthrites multiples (*Soc. de med de Lyon*, 31 janvier 1910).

LEGRAND. — Le diagnostic entre la pleurésie interlobaire et la dilatation bronchique (*Thèse de Paris*, 1924).

LEMIERRE et P. N. DESCHAMPS. — Syndromes pulmonaires pseudo-tuberculeux au cours de la fièvre typhoïde et des paratyphoïdes (*Presse médicale*, 11 mars 1924, p. 375).

LEMIERRE, DESCHAMPS et DURUY. — Guérison clinique et anatomique d'une gangrène pulmonaire grave (*Soc. med. des hôp.*, 12 mars 1926).

LEMIERRE et R. LÉON KINDBERG. — Etude clinique sur la gangrène pulmonaire (*Ann. de med.*, 1924, n° 3, p. 244, t. XVI).

LEMIERRE et R. LÉON KINDBERG. — Sur quelques aspects cliniques et anatomopathologiques des pneumopathies à pneumobacille de Friedländer (*Paris med.*, 17 janvier 1925, p. 67).

LEMIERRE, LÉON KINDBERG et E. BERNARD. — Abcès du poulmon à streptocoques, guérison spontanée (*Soc. med. des hôp.*, 3 juillet 1925).

LEMONON. — Abcès du poulmon ouverts à la paroi thoracique (*Thèse de Lyon*, 1905).

LÉONARD MAC KAY. — Gros abcès du poulmon. Guérison spontanée (*British med Journ.*, 4 octobre 1924, p. 619).

LEREBOULLET, FAURE-BEAULIEU et POYET. — Gangrène pulmonaire par inhalation traitée et guérie par intervention bronchoscopique (*Soc. méd des hôp*, 24 mars 1912).

LEROY S. PETERS. — Pulmonary abscess folloving Abortion (*Ann. Rev. of Tuberculose*, vol. XIV, novembre 1926, n° 5, p. 594).

LETULLE. — Armature élastique des bronches cartilagineuses à l'état normal et pathologique (*Soc. anatomique*, 21 juin 1924).

LE WALD et GREEN. — La projection latérale dans l'examen radiographique du thorax (*Arch. of Surg.*, janvier 1924, vol. VIII, n° 1).

H. LILIENTHAL. — Résection of the lung for suppuration injections (*Ann. of. Surg.*, mars 1922, vol. LXXV, n° 3).

HOWARD LILIENTHAL. — Abscès et bronchectasies (*Ann. of Surg.*, 1914, p. 856).

LOCKWOOD. — Abscess of the Lung (*Surg. gyn. Obst.*, octobre 1921, t. XXXV, n° 4, p. 461).

Loïcq et DESPREZ. — Pleurésie purulente interlobaire avec fistule, guérie par thoracoplastie extrapleurale (*Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 9 juin 1923, in (*Le Scalpel*, 21 juillet 1923, n° 29, p. 809).

LORD. — Certain aspects of pulmonary abscess from an analysis of 227 cases (*Boston med. and Surg. Journ.*, 23 avril 1925).

LYNAH. — Etiology and treatment of pulmonary abscess *New-York acad. med.*, février 1921 et *Med. Record*, 7 février 1920, t. CXVII, p. 215.

LYNAH. — Abscès du poulmon. Etudes bronchoscopiques, Rapport au 72^e Congrès de la section d'Othorhino-laryngologie de l'American medical Association. Boston 1921 (in *J. of. Am. Med. Ass.*, 12 novembre 1921, vol. LXXVII, n° 20, p. 1549).

LYNAH et STEWART. — Röntgenol Study of abscess and bronchiectasis (*J. of Roentg.*, février 1921, t. VIII, p. 49).

LYONNET et DURAND. — Pyopneumothorax au cours d'une pneumonie. Guérison (*Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 25 avril 1906).

Mc NEILL. — Pulmonary infection with spirochètes and fusif. Bac (*Bul. of John Hopkins Hosp.*, 1924 t. XXXIV, p. 368).

Mc. WALTER. — La bronchite. purulente (*British Med. Journ.*, p. 419, 26 janvier 1918).

MARCORELLES et FERRON. — Cancer de l'œsophage avec fistule œsophagienne et abcès du poulmon (*Soc. Anatomique*, janvier 1910).

MARIETTA. — Abscess of the lung (*Am. Rev. of tuberculosis*, août 1926, n° 2, vol XIV, p. 107).

MAROTTE. — Pleurésie purulente interlobaire à bacilles d'Eberth traitée par l'injection intra-pleurale de collargol (*Soc. de Med., militaire*, 3 novembre 1910 (in *Presse Médicale*, 16 novembre 1910, p. 862, n° 92).

MEYER et BÖRNECKE. — Ueber die Behandlung von Lungenangrän und Lungenabszess mit besonderer Berücksichtigung der pneumothorax Therapie (*Mitteilungen aus der Grenzgebiete des Med. und Chir.*, 1923 Bd. 37 n° 1 et 2).

MOIROND et ROUX-BERGER. — Suppuration non tuberculeuse du poulmon guérie par décollement pleuro-pariétal (*Soc. de Chir.*, 13 octobre 1926).

MOORE. — Traitement bronchoscopique des suppurations pulmonaires (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 29 mars 1924, p. 1036, vol. LXXXII, n° 13).

MOORE. — Pulmonary abscess. Au analysis of 202 cases following opérative work about the upper respiratory passages (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 29 avril 1922)

MORGAN. — Abscess of the lung, (*Am. Rev. of tuberculosis*, 1921).

MORISSET et BOURRET. — Absès du poumon. Pneumothorax (*Lyon Medical*, 3 novembre 1907, p. 733).

MOSNY. — Article « absès du poumon » *Traité de Médecine de Thérapeutique*, (Brouardel et Gilbert 1900).

MOURIQUAND BARBIER et Mlle SCHOEN. — Dilatation des bronches et gangrène pulmonaire (*Soc. Med. des hôp. de Lyon*, 16 mai 1922).

MOURIQUAND, COLRAT et MORENAS. — Pleurésie interlobaire abortive (*Soc. Med. des hôp. de Lyon*, 11 janvier 1921).

MUTERMILCH et SEGUIN. — Société de Biologie 13 janvier 1923.
NETTER. — Etude bactériologique des broncho-pneumonies (*Arch. de Med. Exp.*, 1892, p. 28).

PAILLARD. — Le diagnostic des suppurations bronchopulmonaires (*Journ. Med. Français*, mai 1920).

PAILLARD. — Les pleurésies enkystées (*Journ. Med. Français* novembre 1924, p. 420).

PAISSEAU et SOLOMON. — Grands absès du poumon. Etude radiologique (*Soc. Med. des hôp.*, 7 avril 1922).

PALASSE et CHAIX. — Caverne gangréneuse de la base du poumon avec niveau liquide (*Soc. Nat. Med. et des Sé. Med de Lyon*, 22 avril 1925).

PELLÉ. — Pneumothorax thérapeutique au cours d'une pleurésie interlobaire (*Soc. Med. des hôp.*, 25 mai 1923).

PENTHES. — Lungenabszess (*Soc. Med. de Leipzig*, 25 octobre 1904).

PETERS. — Abscess of the lung (*Journ. Am. Med. Ass.*, 16 octobre 1919, n° 16).

PIC et BONNAMOUR. — Formes cliniques de la septicémie pneumococcique (*Arch. Gén. de Med.*, p. 1908, p. 593).

PICOT. — Le traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire (*Thèse de Paris*, mars 1910).

PIÉRY et BARBIER. — Absès pulmonaire chronique pris pour une pleurésie interlobaire, traité par le pneumothorax artificiel et compliqué de pleurésie purulente (*Lyon Med.*, 25 février 1922, p. 139).

PILOT et DAVIS. — Fusiform bac. and spirochètes. Role in pulm abscess, gangrène and bronchiectasie (*Arch. of Internal Méd.*, 1924, t. XXXIV, p. 313).

PILOT et TRUMPEER. — Etude bactériologique des voies respiratoires supérieures chez l'enfant (*Am. Journ. of Diseases of Children*, janvier 1926, vol. XXXI, n°1, p. 26).

PLAUT. — Lungengangrän und fuso spirilläre symbiose (*Deut. Med. Wochens.*, 1920, n° 50-51).

PORTENGER. — Points of differential diagnostic value in pulmonary abscess, bronchiectasie and pulmonary tuberculosis with an explanation of the cause of the difference in auscultatory findings (*Am. Journ. of Med. Sé.*, octobre 1919).

PRITCHARD. — Le repos dans les absès du poumon (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 30 décembre 1922, vol LXXIX, n° 27, p. 2208).

PRITCHARD. — The Value of Lateral and obl. Roentgen ex-

posure in the Diag. of thoracic affections (*Arch. of Surg.*, 2 janvier 1925, t. X, p. 557).

PROSSER. — A review of eighteen Cases of pulmonary abscess (*The Military Surg.*, juillet 1922).

PRUVOST. — Suppurations broncho-pulmonaires Difficultés du diagnostic des pleurésies interlobaires atypiques (*L'Hôpital*, mars 1924, p. 161).

QUINCKE. — *Mitteilungen aus den grenz Gebieten der (Med. und Chir.*, 1896, n° 1, 1902, n° 3.

RAHNENFUHRER. — *Fortschritte Röntgensträble*, 9 juin 1921.

RASQUIN. — Reproduction expérimentale de la pneumonie chez le lapin (*Arch. de Med. Exper.*, 1910, t. XXII, p. 804).

RATHERY et du CASTEL. — Septicémie streptococcique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 janvier 1919).

RAZEMON. — Pathogénie et traitement préventif des complications pulmonaires de la chirurgie gastrique (*Rev. de Chir.*, 1926, n° 3).

REGIMBEAU. — Les pneumonies chroniques (*Thèse de Paris*, 1880).

REVERDIN. — (*Presse Médicale*, 14 août 1926, n° 65, p. 1027).

RICH. — Acute lung Abscess treated by therapeutie Pneumothorax (*Am. Journ. of Med. Sc.*, septembre 1922).

CH. RICHET fils et ANDRÉ BARBIER. — Contribution à l'étude bactériologique des infections anaérobies des complications bronchiques ou pulmonaires de la grippe. Importance des associations microbiennes (*Ann. de Méd.*, 1919).

RIEGNER. — Les processus ulcéreux du poumon (*Deut. Med. Wochen*, 1902, p. 515, n° 29).

RIST et COULAUD. — Coïncidence d'une pleurésie interlobaire putride gauche avec une tuberculose pulmonaire droite traitée par le pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 décembre 1924).

RIST et ROLLAND. — Contribution à l'étude clinique et anatomique des infarctus et des hémorragies pulmonaires au cours de l'endocardite maligne prolongée (*Ann. de Méd.*, septembre 1926, t. XX, n° 3).

ROUBIER et COSTE. — Pyopneumothorax partiel interlobaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 avril 1921).

ROUBIER et LAMY. — Pneumothorax au cours d'une fièvre typhoïde (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 7 décembre 1920).

ROUSSY et LEROUX. — Recherches expérimentales sur la bronchopneumonie (*Ann. de Méd.*, 1921, p. 428).

ROUX-BERGER. — 3 cas de décollement pleuropulmonaire dans des suppurations du poumon (*Soc. de Chir.*, 18 mai 1921).

ROUX-BERGER. — Absès gangreneux du poumon, traitement par le décollement pleuropariétal et le tamponnement (*Soc. de Chir.*, 23 février 1921).

RUSSELS et CECIL BLAKE. — *Journ. of Experim. Med.*, 1920, t. XXXI, p. 403).

SAUERBRUCH — *Chirurgie der Brust Organe*, 1920.

SAUERBRUCH — Les suppurations pulmonaires (*Deut. Zeit für Chir.*, 6 juillet 1926).

SANTE. — A Study of Lung Abscess by a Serial Rad. Exp. (*Radiolog.*, juin 1923).

SANTE. — Roentgen Ray Diagnosis of Pleural effusions general and local (*Journ. of am. med. ass.*, 22 janvier 1927, vol. LXXXVIII, n° 4, p. 215).

SAVY et RENDU. — Abscès pulmonaire et pleurésie méta-diph-térique (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 13 décembre 1911).

SCHLOSSMANN. — Spirochetose bronchopulmonaire (*Presse méd.*, 12 février 1927, n° 13, p. 195).

SCHOTTMÜLLER. — Lungenabszesse. Aertzliche Verein Ham-burg, 31 janvier 1922 in *Münch. med. Woch.*, 10 février 1922).

SCHWARTZ. — Abscess of the Lung. One case after Tonsillec-tomie (*Med. jour. and Record*, 17 novembre 1926, p. 612).

SERGENT. — Les fausses guérisons par vomique dans la pleu-résie interlobaire métapneumonique (*Presse méd.*, 22 août 1900, n° 70).

E. SERGENT. — Spirochètes et gangrène pulmonaire (*Sc. de méd.*, 8 mars 1927).

E. SERGENT. — Les grands syndromes respiratoires, Fasc. II (Doin, Éditeur).

E. SERGENT, BAUMGARTNER et BORDET. — A propos de huit cas de phrénicectomie (*Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1926).

E. SERGENT et BORDET. — A propos d'un cas d'abcès du pou-mon (*Semaine des hôp.*, 26 juin 1925).

E. SERGENT et BORDET. — Les abcès putrides ou gangréneux du poumon d'origine naso-bucco-pharyngée (*Jour. méd. français*, août 1926).

E. SERGENT et H. DURAND. — La scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. La pleurésie interlobaire non tubercu-leuse des tuberculeux (*Paris méd.*, 6 janvier 1923, p. 14).

E. SERGENT, DURAND et MOÏSESCO. — Spirochètes et gangrène pulmonaire (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 mai 1927).

SEYMOUR BARLING. — Abscès du cerveau compliquant les abcès du poumon (*The Lancet*, 17 janvier 1925, p. 122).

SINGER et GRAHAM. — A study of thirty-four cases of abscess of the lung (*Journ. of Am. med. ass.*, 21 juillet 1923).

SIRON et JOSUÉ. — Abscès cérébraux multiples à pneumocoques, abcès du poumon (*Presse méd.*, 1895, p. 235).

SISSON et WALCKER. — *Journ of Expér. med.*, 1915, t. XXII, p. 747.

D. T. SMITH. — Broncho-pulmonary Spirochetosis (*Am. Rev. of Tuberculosis*, mars 1927, vol. XV, n° 3, p. 352).

SPIRO LIVIERATO. — Application de la vaccinothérapie mixte dans l'abcès pulmonaire (*Paris Méd.*, 20 octobre 1926).

THIROLOIX et ROSENTHAL. — Splénopneumonie, réaction ini-tiale de pyopleurite interlobaire (*Soc. Méd. des hôp.*, 5 juillet 1907).

TROUSSEAU. — Abscès pulmonaires, vomiques péripneumoni-ques (*Cliniques médicales de l'Hôtel Dieu de Paris*, t. XXXV, p. 721, 1865, 2^e éd.).

TUFFIER. — Efficacité des opérations théracoplastiques sans pneumotomie (*Soc. de Chir.*, 13 février 1907).

TUFFIER. — Abscès gangréneux ouvert dans les bronches, opération par décollement pleuropariétal et griffe d'un fragment (*Soc. de Chir.*, 25 février 1911).

VAN STOCKUM. — Rapport par les suppurations pulmonaires (*Congrès internat. de Chir. Bruxelles*, 26-30 septembre 1911).

VAUCHER et KAUFFMANN. — Les abcès gangréneux du poumon (*Marseille Méd.*, 15 octobre 1925, t. LXIII, n° 29).

VINCENT. — *Soc de Biologie*, 1926, t. XCIV, 1143.

WADSWORTH. — *Am. Journ. of Méd. Sc.*, 1904, t. CXXVII, p. 851.

WEISSENBACH. — Abscès du poumon à streptocoques d'origine dentaire probable. Guérison sans intervention après vaccinothérapie (*Soc. méd. des Hôp.*, 1^{er} avril 1927) (*Am. Journ. of*

WESSLER et SCHARTZ. — Abscess (1927), *Diseases of Children*, février 1920).

WHITTLEMORE. — Non tuberculous pulmonary abscess (*Boston med. and surg. Journ.*, 5 avril 1923).

WILLIAMS. — Abscès et gangrène du poumon (*The Lancet*, 13 février 1926, n° 1, p. 336).

WINTERNITZ et HIRSCHFELDER. — *Journ. of Expérin. méd.*, 1913, t. XVII, p. 657).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Préambule	15
Historique	18

PREMIÈRE PARTIE

Absès du poumon

(Suppurations non fétides circonscrites)	35
CHAPITRE I. — Etiologie	38
CHAPITRE II. — Bactériologie	49
CHAPITRE III. — Pathogénie	61
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	74
CHAPITRE V. — Etude clinique	103
CHAPITRE VI. — Formes évolutives	142
CHAPITRE VII. — Formes étiologiques et bactériologi- ques	223
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	281

DEUXIÈME PARTIE

Les suppurations fétides circonscrites chroniques

(Absès gangréneux ou putrides)	285
CHAPITRE I. — Etiologie	290
CHAPITRE II. — Bactériologie	296
CHAPITRE III. — Pathogénie	302
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	309
CHAPITRE V. — Etude clinique	319
CHAPITRE VI. — Formes évolutives	334
CHAPITRE VII. — Formes étiologiques	370
CHAPITRE VIII. — Discussion et conclusions	376

CHAPITRE I.	— Diagnostic positif.....	385
CHAPITRE II.	— Abscès du poumon et suppurations bronchiques	393
CHAPITRE III.	— Les abcès du poumon et les suppura- tions pleurales enkystées.....	402
CHAPITRE IV.	— Les abcès du poumon et les autres sup- purations pulmonaires.....	472
	Traitement des abcès du poumon.....	477
	Conclusions générales.....	489
	Bibliographie.....	491

